Rok IV Seria II Kraków Nr 15–16 (1.VIII.–15.VIII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięderosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 15—16 (1. VIII.—15. VIII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Wł. ŁAWKOWICZ Gdańsk
st. asystent

Znaczenie kliniczne czynnika Rh.*)

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Kierownik: Prof. Dr med. Mściwoj Semerau-Siemianowski.

Angielski badacz Shattock wypowiedział zdanie, że krew kryje w sobie wiele niespodzianek.

Doświadczenie zebrane na przestrzeni wielu lat od czasu pierwszych prób ratowania życia ludzkiego za pomocą przetaczania chorym krwi zwierzęcej i ludzkiej przemawia za słusznością tego poglądu. Rozbudowana szeroko nauka o grupach krwi dała klucz dla zrozumienia mozaiki antygenowej krwinek ludzkich, zróżnicowania serologicznego krwi oraz wzajemnego stosunku aglutynogenów krwinek do izoprzeciwciał surowicy.

Pierwotnie przyjęty podział ludzkości na dwie zasadnicze cechy A i B okazał się nie wystarczającym, dalsze badania bowiem ujawniły w krwinkach obecność innych aglutynujących się ciał, nie będących cechami A i B.

Lata 1927 i 1928 przyniosły odkrycie aglutynogenów M, N i P, w latach późniejszych wyodrębniono nowe antygeny G, H, Q i X. Zagadnienie grup krwi staje się szczególnie popularne w okresie dziesięciolecia 1930—1940, kiedy przetaczanie krwi nie tylko świeżej, ale i konserwowanej zdobywa sobie prawo obywatelstwa w lecznictwie jako metoda bezpieczna i pewna. Pomimo rozszerzania naszych horyzontów i rozbudowania nauki o grupach krwi, pomimo zaostrzenia wymagań stawianych przy oznaczaniu tych grup, na tle olbrzymiego materiału klinicznego zaobserwowano nieprzewidziane powikłania w postaci wstrząsów i zjawisk hemolitycznych a nawet wypadki śmiertelne po przetoczeniu krwi serologicznie zgodnej lub krwi zerowej, nie mieszczące się w ramach znanego nam schematu. Uderzono na alarm. Poddano dokładnej rewizji dotychczasowe wiadomości o grupach krwi, zbierano skrzętnie materiał dowodowy przeciwko cechom grupowym i podgrupowym, które stanęły w świetle reflektorów surowej oceny. Okazało się jednak, że ani cecha M, ani N, ani inne cechy podrzędne praktycznie biorąc nie ponoszą odpowiedzialności za wypadki po przetoczeniu krwi, nie wywołują bowiem z bardzo rzadkimi wyjątkami powstawania nowego typu aglutynin.

*) Według referatu wygłoszonego w Gdańskim Naukowym Towarzystwie Lekarskim w listopadzie 1947 r.

Zanim przejdę do zagadnienia antygenu Rh, które zatoczyło tak szerokie kręgi w ciągu ostatnich 6 lat, niech mi wolno będzie sięgnąć pamięcią wstecz i nawiązać do badań z innej dziedziny, ale historycznie i logicznie związanej z niedawnym odkryciem autorów amerykańskich. Indywidualizm ustrojów żywych i indywidualizm serologiczny krwi nasuwał niepokojące pytanie, czy istnieją mechanizmy, które umożliwiają kompromis w wypadku różnic serologicznych pomiędzy matką a płodem, czy też różnice takie nieuchronnie prowadzić muszą do walki.

Podnieść należy niezwykłą intuicję polskiego uczonego Hirszfelda, który już w 1925 roku wespół ze Zborowskim ogłosił szereg prac mających wyświetlić zagadnienie, czy ciąża, w której płód i matka należą do odmiennych grup krwi może przebiegać bez powikłań, czy też wystąpić muszą objawy uszkodzenia płodu. Zwrócono wówczas uwagę na większą śmiertelność płodów w przypadkach ciąży obcogrupowej, nie udało się jednak sformułować interpretacji zjawiska, opartej na danych klinicznych czy anatomopatologicznych.

Levine i Stetson opisali w 1939 r. przypadek ciężkiego wstrząsu u kobiety, której przetoczono krew zgodną grupy zerowej męża. Zabiegu dokonano w związku z krwotokiem po urodzeniu martwego płodu. Kobieta przechodziła drugą ciążę. Przebieg pierwszej ciąży prawidłowy, dziecko żywe, zdrowe.

Badając przyczyny wstrząsu Levine i Stetson stwierdzili w surowicy chorej aglutyniny, które zlepiały zarówno krwinki jej męża, jak i większości dawców grupy zerowej. Po dobraniu odpowiednich dawców przetoczono kobiecie kilkakrotnie krew bez powikłań. Autorzy amerykańscy doszli do wniosku, że surowica kobiety zawierała nieopisane dotychczas aglutyniny, które zlepiały krwinki około 80% różnych osobników rasy białej, należących do grupy zerowej. Jak się okazało później, surowica kobiety zlepiała krwinki około 85% osobników, niezależnie od grupy w zakresie układu A B O. Autorzy amerykańscy wyrazili przypuszczenie, że matka została uodporniona przez antygen płodu, odziedziczony po ojcu. W rok później (1940) Landsteiner i Wiener, w czasie badań nad cechami M i N, w celu wyświetlenia pokrewieństwa pomiędzy krwią ludzką a niektórych małp, zajęli się aglutyninami, działającymi na krwinki małp rhesus, uodporniając tymi krwinkami króliki i świnki. Jak należało oczekiwać, surowice anty-rhesus zlepiały krwinki małp rhesus.

Autorzy amerykańscy wykazali poza tym, że

pewne surowice anty-rhesus zawierają szczególną aglutyninę, zlepiającą krwinki około 85% osobników rasy kaukazkiej, niezależnie od grupy krwi w zakresie A B O. Wynika stąd, że krwinki tych osobników zawierają pewien czynnik, odmienny od innych dotychczas poznanych, który pokrewny jest pewnej frakcji antygenu krwinek małp rhesus. Czynnik ten Landsteiner i Wiener nazwali czynnikiem Rh.

Pewnych krwinek ludzkich (około 15%) surowica anty-rhesus nie zlepiała. Stwierdzenie tego faktu umożliwiło wprowadzenie nowego podziału serologicznego ludzkości na osobników Rh dodatnich i Rh ujemnych.

W kilka miesięcy później Wiener i Peters donieśli o czterech przypadkach potransfuzyjnych u osobników Rh-, którym przetoczono krew Rh dodatnią. Autorzy ci wyrazili wówczas przypuszczenie, że matka Rh — może się uodpornić przeciwko płodowi Rh dodat., nie wyodrębnili jednak żadnego zespołu chorobowego u płodu.

Pierwsze spostrzeżenia dotyczące choroby hemolitycznej noworodków poczynili Levine, Vogel, Katzin i Burnhan w 1941 r.

Nieco później Levine, Vogel, Katzin i Burhan opracowali statystyki, z których wynika fakt, że większość przypadków choroby hemolitycznej występuje u niemowląt Rh dodatnich, pochodzących od ojców Rh+ i matki Rh—.

Dziś czynnik Rh znany jest na ogół społeczeństwu lekarskiemu, całokształt jednak zagadnienia zatoczył tak szerokie kręgi, że dokładne zapoznanie się z przedmiotem dostępne jest obecnie tylko grupie specjalistów.

Wydaje się, że nowo odkryty czynnik występuje prawie wyłącznie w krwinkach. Pod tym względem zbliżony jest do antygenu M i N, różni się jednak od cech A i B, które u pewnych osobników występują w tkankach i wydzielinach. Poza tym stwierdzono, że surowica ludzka nie zawiera normalnych aglutynin, skierowanych przeciw Rh. I pod tym względem Rh przypomina cechy M i N. Okazało się również, że podobnie do cech M i N antygen Rh jest cechą dominującą, dziedziczoną według praw Mendla. Jeżeli matka jest Rh—, ojciec zaś jest Rh plus i homozygotą, wówczas wszystkie dzieci będą Rh plus. W przypadku, kiedy ojciec jest Rh plus i heterozygotą — mniej więcej połowa dzieci będzie Rh plus, połowa zaś Rh—.

Znaczenie kliniczne czynnika Rh związane jest z tym, że w odróżnieniu od innych cech podrzędnych czynnik ten posiada właściwości antygenowe w stosunku do osobników pozbawionych cechy Rh. I dlatego właśnie czynnik ten odgrywa tak doniosłą rolę w odczynach hemolitycznych po przetoczeniu krwi, ponosząc odpowiedzialność za około 90% wypadków potransfuzyjnych. Osobnicy Rh — mogą ulec uczuleniu na czynnik Rh, co doprowadzić może do powikłań po przetoczeniu krwi oraz w przebiegu ciąży.

Podczas kiedy obecność lub brak czynnika Rh wiąże się z dziedzicznością, przeciwciała anty Rh są nabyte. Nie znaleziono zresztą dotąd przekonywujących dowodów istnienia wrodzonej wrażliwości na czynnik Rh. Wrażliwość taka u osobnika Rh— jest wynikiem zetknięcia się albo ekspozycji na działanie czynnika Rh.

Należy podkreślić, że zdolność osobniczego oddziaływania na czynniki Rh—, tj. uczulenia się na ten czynnik wykazuje dużą rozpiętość. Wiener podaje, że na 25—50 osobników Rh—, wystawionych na działanie czynnika Rh, zaledwie 1 zdradza kliniczne objawy uczulenia.

Zdolność uczulania się uwarunkowana jest dziedzicznością i zależy od pary genów allelomorficznych K i k, gdzie K przekazuje zdolność uczulenia się, k natomiast ma cechy przeciwne.

Około 97% osobników rasy białej należy do genotypu kk i dlatego nie ulegają uczuleniu albo uczulają się bardzo opornie. Około 3% należy do genotypu K k — i u tych osobników występują zwykle kliniczne objawy uczulenia na Rh.

Najłatwiej uczulają się osobnicy o genotypie K K, spotyka się ich jednak bardzo rzadko.

Osobnicy Rh— mogą być wystawieni na działanie czynników Rh w dwojaki sposób: 1) w wyniku przetoczenia krwi albo podania krwi drogą domięśniową, co dotychczas było uważane za metodę całkowicie bezpieczną. 2) W przebiegu ciąży, kiedy płód jest Rh plus.

Jeżeli osobnik Rh— należy do typu, który może ulec uczuleniu, wytworzy on po zetknięciu się z antygenem Rh przeciwciało anty Rh.

O ile osobnikowi Rh — uczulonemu przetoczymy krew Rh plus, wystąpić może groźny odczyn hemolityczny nawet wówczas, jeżeli dawca należy do tej samej grupy zasadniczej, co biorca. Należy pamiętać, że droga wprowadzenia krwi do ustroju (dożylna, domięśniowa czy podskórna) jest obojętna, jeżeli chodzi o jej wartość antygenową. W świetle współczesnyhc badań należałoby poddać rewizji nasze poglądy na zupełną nieszkodliwość podawania krwi drogą domięśniową lub. podskórną.

Sięgnijmy do innej dziedziny.

Jeżeli kobieta ciężarna Rh— nosi płód Rh plus, wówczas wytworzone przez nią przeciwciała anty Rh mogą przeniknąć przez łożysko i związać się z krwinkami płodu, wywołując obraz wrodzonej choroby hemolitycznej z erytroblastozą (erythroblastosis foetalis).

Znane są dobrze przypadki uporczywych poronień i przedwczesnych porodów u kobiet, u których dokładne badanie kliniczne nie może ustalić przyczyny zaburzeń. Kobiety te są niekiedy poddawane długotrwałemu leczeniu przeciwkiłowemu, pomimo ujemnych odczynów serologicznych we krwi. Dopiero spostrzeżenia zebrane w ciągu ostatnich kilku lat rzuciły światło na doniosłą rolę czynnika Rh w zjawiskach odpornościowych, zachodzących pomiędzy matką i płodem. Zjawiska te posiadają duże znaczenie w dziedzinie eugeniki, położnictwa, pediatrii oraz dla przetaczania krwi.

Pomijając stosunkową rzadkość przypadków uczulenia na Rh, przyczyna późnego odkrycia do-

niosłości tego czynnika tkwi w tym, że zwykła aglutynacyjna próba krzyżowa krwi, wykonana na szkiełku przy użyciu zawiesiny krwinek w soli fizjologicznej jest niewystarczająca. Jedynie w wyjątkowych przypadkach, kiedy miano przeciwciał anty Rh jest wysokie, zwykła próba na szkiełku stwierdzić może objaw aglutynacji. Wyższy odsetek dodatnich wyników uzyskuje się przez umieszczenie krwi na dłuższy czas w cieplocie 37° albo przez wirowanie, przyśpieszające aglutynację.

Rozpatrywaliśmy dotąd zagadnienie Rh tak, jak gdyby istniał tylko jeden antygen Rh i odpowiadające mu przeciwciało anty Rh. Takie stanowisko jest dopuszczalne dla klinicysty. Już jednak od 1942 roku zagadnienie uległo znacznemu pogłębieniu i rozbudowaniu. Okazało się, że Rh nie jest cechą serologicznie prostą, jak przypuszczano pierwotnie, lecz że stanowi ona zespół cech dających się wyraźnie zróżnicować.

Wyodrębniony szereg nowych antygenów zespołu Rh ma wprawdzie niewielkie znaczenie dla kliniki, tym niemniej przedstawia zagadnienie dużej wagi dla serologii, genetyki i dochodzenia ojcostwa.

Autorzy amerykańscy posiłkowali się z początku zwierzęcymi surowicami anty Rh, które dawały wyniki jednakowe, zlepiając krwinki około 85% osobników rasy kaukazkiej. Okazało się jednak, że surowice te nie mogą być użyte do klasyfikowania krwi noworodków, ponieważ zlepiają silnie krwinki wszystkich płodów i noworodków, zarówno Rh plus, jak Rh—. Zaczęto przeto korzystać z rozpoznawczych surowic ludzkich, pochodzących od matek Rh—, niemowląt erytroblastycznych. Surowice te okazały się silniejsze niż surowice zwierzęce. Z drugiej strony o ile surowice zwierzęce dawały zawsze odczyny jednakowe i służyć mogą jako wygodny wzorzec, o tyle wśród surowic ludzkich wyodrębniono 3 wyraźne odmiany aglutynin anty Rh.

Większość surowic ludzkich zachowywała się, jak surowice zwierzęce anty rhesus. Nazwano je dlatego anty Rh albo anty Rho.

Część surowic ludzkich dająca 70% wyników dodatnich z krwinkami Rh plus oznaczono jako surowice anty rh', inne surowice ludzkie, które zlepiały krwinki 30% osobników Rh plus nazwano anty rh".

Należy podkreślić, że surowica anty Rho nie jest mocniejsza od surowic anty rh' i anty rh".

Czynniki wykryte za pomocą tych surowic oznaczono jako Rho, rh' i rh".

Dwa ostatnie czynniki w piśmiennictwie do roku 1946 oznaczano symbolami Rh' i Rh", co może być źródłem nieporozumień przy czytaniu prac najnowszych. W myśl logicznych przesłanek W i e n e r a dużą literą R oznaczać należy wyłącznie Rho w celu podkreślenia szczególnego znaczenia tego czynnika jako elementu wyjściowego.

Antygeny Rho, rh' i rh", kombinując się ze sobą, tworzą co najmniej 5 aglutynogenów Rh:

Rho
rh'
rh"
Rh_1 (Rho rh')
Rh_2 (Rho rh")

Wymienione aglutynogeny, kombinując się ze sobą, określają 8 typów Rh, które są przekazywane dziedzicznie za pomocą co najmniej 6 genów allelomorficznych: *) r, r' —, r" —, R_0, R_1 i R_2 (uproszczona symbolika genów według Wienera). Rozpatrując odczyny, które dają surowice anty Rh_0 anty rh' i anty rh", widzimy, że pozwalają one wyodrębnić 8 wyraźnych typów krwi, jak widać z załączonej tablicy (1). Użycie liter r i R ułatwia poglądowo odróżnić typy zawierające główny czynnik Rh (= Rh_0) od typów pozbawionych tego czynnika. Nomenklatura ta jest niewątpliwie logiczna. Krew Rh dodatnia obejmuje typy Rho, Rh_1, Rh_2 oraz Rh_1 Rh_2. Krew Rh ujemna natomiast obejmuje typy rh, rh', rh" i rh' rh". Praktycznie biorąc, osobnika należącego do jednego z tych typów Rh ujemnych należy traktować jako kandydata dla uczulenia na czynnik Rh. Z drugiej strony jako krwiodawców należy używać wyłącznie osobników grupy rh w celu uniknięcia odczynów u chorych uczulonych na czynnik rh' albo rh". Szereg antygenów związanych z zespołem Rh nie wyczerpuje się na tym. Okazało się, że istnieją przypadki uodpornienia osobnika Rh plus krwią pozbawioną tego czynnika, przy czym powstają przeciwko pozornemu brakowi cechy Rh swoiste niweczniki. Zespoły takie, kiedy matka Rh plus uodpornia się przeciwko płodowi Rh— prowadzą również do konfliktu serologicznego i obrazu erytroblastozy u niemowlęcia. Niweczniki skierowane przeciwko pozornemu brakowi cechy Rh nazwano anty Hr, a zamaskowany antygen — antygenem Hr (antygen St autorów angielskich). Wobec tego, że czynnik wykryty za pomocą surowicy anty Hr spokrewniony jest z czynnikiem rh' jako allelomorficzna cecha przeciwwstawna, można oznaczyć jako Hr'. Główne zastosowanie czynnika Hr związane jest z próbą pozwalającą ustalić przypuszczalnie homo względnie heterozygotyzm ojców typu Rh, w rodzinach, w których dzieci przyszły na świat z erytroblastozą.

Odczyny, jakie krwinki danego osobnika dają z surowicami rozpoznawczymi są wynikiem obecności dwóch genów albo kompleksów genów, przy czym każdy z nich pochodzi od obojga rodziców.

Niezależnie od autorów amerykańskich autorzy angielscy F i s h e r i R a c e przyjęli istnienie 8 genów, warunkujących dziedziczenie czynnika Rh. Autorzy ci doszli do przekonania, że na budowę genu składa się po trzy antygeny, które oznaczono literami c, d, e, albo C D E.

Analizując odczyny surowic anty Rh M. F i s h e r opracował schemat rozmieszczenia

---

*) Dla celów praktycznych teoria o 6 genach allelomorficznych okazała się wystarczająca, ponieważ inne geny w serii allelomorfów Rh — tzw. gen R^z i „geny pośrednie" występują bardzo rzadko u rasy białej.

Tablica Nr 1.

Podział typów Rh

Krew pozbawiona antygenu Rho				Krew zawierająca antygen Rho			
Typ	Odczyn z surowicami odpornościowymi			Typ	Odczyn z surowicami odpornościowymi		
	rh'	rh"	Rho		rh'	rh"	Rho
rh	—	—	—	Rho	—	—	+
rh'	+	—	—	Rh_1 (= Rh'o)	+	—	+
rh"	—	+	—	Rh_2 (= Rh"o)	—	+	+
rh'rh"	+	+	—	$Rh_1 Rh_2$	+	+	+

poszczególnych składników antygenowych na przekroju chromozonu.

Dotychczas opisano następujące geny:

c d e = rh
C d e = rh'
c d E = rh"
c D e = Rh_0
C D e = Rh_1
c D E = Rh_2
C D E = Rh_z
C d E = Rh_y

Antygen D odpowiada czynnikowi Rh_0. Antygen C odpowiada antygenowi Hr Wienera.

Z punktu widzenia praktycznego najważniejsze byłyby kompleksy genów:

C D e = Rh_1
c D E = Rh_2
c d e = rh

Dla kontroli krwi matek i chorych, którym zamierzamy przetoczyć krew, wystarczy próba krwinek z surowicą anty D. Jeżeli próba wypadnie ujemnie, należy przetoczyć krew Rh—.

Sprawa się komplikuje dla krwiodawców. Tłumaczy się to tym, że ze wszystkich matek, które wytworzyły przeciwciała anty Rh, 99% są Rh ujemne i w surowicy ich stwierdzić można przeciwciała anty D (= Rho). Poza tym około 30% kobiet wytworzy przeciwciała anty C, a 5% — przeciwciała anty E. Spośród dawców Rh—, zbadanych wyłącznie za pomocą surowicy anty D, w mniej więcej 1 przypadku na 15 dawca będzie należał do typu rh' rh (C d e / c d e) i w 1 przypadku na 15 do typu rh" rh (cdE/cde). Należy zatem wystrzegać się, ażeby matka czy dziecko posiadające przeciwciała anty C nie otrzymało krwi Cde/cde, która okazałaby się niezgodną. Niebezpieczeństwo przetoczenia krwi cdE/cde jest mniejsze ze względu na rzadkość występowania przeciwciał anty E. Zaledwie 1% matek, których surowica zawiera przeciwciała patologiczne, należy do Rh dodatnich. Połowa z nich wytwarza przeciwciała anty c, reszta -anty E.

Przez długi czas po wykryciu czynnika Rh zagadkę stanowiły przypadki, w których pomimo wyraźnych objawów konfliktu serologicznego i objawów hemolitycznych, surowica osobnika uczulonego nie zawierała dających się stwierdzić zwykłymi metodami aglutynin. Pozorny ten paradoks wyjaśnił się, kiedy Wienerowi udało się wykazać, że osobnicy uczuleni na Rh mogą wytwarzać swoiste przeciwciała posiadające właściwość wiązania się z krwinkami Rh plus, nie wywołując widocznego odczynu w probówce. Stosując wprowadzone przez siebie próby blokującą i „konglutynacyjną", Wiener z łatwością wykazał obecność tych szczególnych przeciwciał w surowicy uczulonych chorych.

Aglutyniny Rh są prawdopodobnie dwuchwytnikowe tak, że każda cząsteczka przeciwciała posiada więcej niż jedną grupę swoistą (układ) dla wiązania odpowiedniego haptenu Rh. Wobec tego, że liczne hapteny Rh są prawdopobnie rozmieszczone na powierzchni krwinek czerwonych, po związaniu się aglutynin z aglutynogenami powstaje rodzaj sieci. Koncepcja ta, dotycząca aglutynin anty Rh, pomocna jest w wyjaśnieniu wrodzonej choroby hemolitycznej.

Szukając wytłumaczenia dla przypadków typowej wrodzonej choroby hemolitycznej, w których nie można było w surowicy matki stwierdzić aglutynin anty Rh, Wiener wysunął przypuszczenie, że przeciwciała anty Rh mogą być obecne, stanowią jednak pewną szczególną odmianę, nie wywołującą aglutynacji. Jeżeli przeciwciała takie wiążą się z krwinkami Rh plus, krwinki tracą zdolność aglutynacji po dodaniu surowicy anty Rh. Wiener założył, że tzw. „przeciwciała blokujące", w odróżnieniu od aglutynin są jednochwytnikowe, dzięki czemu wiążą się one z antygenem Rh na powierzchni krwinek, nie zlepiając ich. Jeżeli koncepcja ta jest słuszna należy przypuszczać, że drobina przeciwciała blokującego jest mniejsza niż drobina aglutyniny anty Rh. Przeciwciała te mogą łatwiej i wcześniej przenikać przez barierę łożyskową niż aglutyniny Rh. Pogląd ten potwierdzają obserwacje kliniczne, że obecność przeciwciał blokujących rokuje poważniej niż obecność aglutynin anty Rh, dając większe prawdopodobieństwo urodzenia płodów martwych. Odkrycie przeciwciał blokujących pozwoliło wyjaśnić niektóre odczyny hemolityczne po przetoczeniu krwi. W wielu z badanych przypadkach chorzy byli Rh —, ale surowica ich nie zawierała aglutynin anty Rh, zwykłe zaś próby krzyżowe nie wykazywały aglutynacji krwinek dawców. W przypadkach tych próba „blokująca" okazała się dodatnią, stwierdzając wysokie miano przeciwciał blokujących anty Rh.

Próba „konglutynacyjna" różni się od odczynu zlepnego tym, że przebiega w dwóch fazach. Poza tym odczyn ten poza antygenem Rh wymaga obecności trzeciego składnika, który warunkuje zlepianie się krwinek. Składnik ten, podobnie jak komplement w hemolizie serologicznej, zostaje zaabsorbowany na powierzchni krwinek, powodując ich zlepianie się. Nie jest on jednak

komplementem i prawdopodobnie jest identyczny z tzw. białkiem X, będącym dużym kompleksem drobinowym, złożonym z albuminy, globuliny, fibrynogenu i fosfolipid. Przeciwciało anty Rh, biorące udział w odczynie „konglutynacyjnym“ jest jednochwytnikowe. Wiener nazywa je glutyniną Rh i uważa, że nie jest ono identyczne z przeciwciałem blokującym.

Białko X jest ciepłostałe, ale posiada własności łatwej dysocjacji na drobniejsze cząsteczki globulin przy pewnym rozcieńczeniu osocza wodą.

Niezrozumiałe w chorobie hemolitycznej noworodków zjawisko, polegające na tym, że u niektórych niemowląt pierwsze objawy hemolizy występują dopiero w kilka dni po porodzie, można prawdopodobnie przypisać „konglutyninie“ albo białku X, składnikowi warunkującemu „konglutynację“ *) in vitro i jak się wydaje niezbędnemu dla hemolizy in vivo. W przypadkach tych białko X powstaje prawdopodobnie w osoczu niemowlęcia dopiero po porodzie, kiedy głębokie zmiany fizykochemiczne zachodzące w tym okresie wywołują drogą agregacji tworzenie się bardziej złożonych drobin białka.

Odczyny blokujące i „konglutynacyjne“, stanowiące duży postęp w rozpoznawaniu uczulenia na antygen Rh, omawia obszerniej w swej pracy St. Ślopek. Stwierdzenie roli czynników Rh i Hr we wrodzonej chorobie hemolitycznej utorowało drogę rozpoznaniu i leczeniu tego schorzenia.

Przy doborze krwiodawców dla leczenia niemowląt z erytroblastozą obowiązują te same zasady, jak przy doborze dawców dla matek. Pamiętać jednak należy, że niemowlęta uodpornione są biernie, podczas gdy matki — czynnie. Ciężkość objawów u noworodka zależy prawdopodobnie od jakości i ilości przeciwciał, które przenikają przez łożysko. Z chwilą, kiedy przeciwciała matki zwiążą się z krwinkami płodu lub niemowlęcia szkodliwe następstwa tego zjawiska przejawiają się dwojako:

1) Rozpad krwinek płodu lub niemowlęcia prowadzi do niedokrwistości hemolitycznej.

2) Krążące we krwi płodu lub niemowlęcia krwinki, powleczone otoczką przeciwciała anty Rh i mające prawdopodobnie zaabsorbowane na swej powierzchni białko X przylegają do siebie albo do ścian naczyń krwionośnych, blokując krążenie w ważnych dla życia narządach. Naczynia mogą ulec zaczopowaniu przez zaglutynowany zrąb lub produkty hemolizy krwinek. Tłumaczy to objawy uszkodzenia mózgu, wątroby i innych narządów, mogące prowadzić do zamroczenia, ciężkiej żółtaczki i toksemii. Stopień niedokrwistości i toksemii jest różny w różnych przypadkach i jak się wydaje zjawiska te są niezależne od siebie.

Dużą zasługą Wienera jest próba interpretacji mechanizmu wywołującego różnorodne zespoły chorobowe na tle konfliktu Rh u niemowląt. Autor ten dowodzi, że w zespole wrodzonej choroby hemolitycznej z towarzyszącą niedokrwistością surowica matki zawiera przeciwciało jednochwytnikowe (blokujące albo glutyniny). Jeżeli ilość tych przeciwciał jest niewielka, dziecko rodzi się żywe z niedokrwistością, albo niedokrwistość rozwija się po porodzie. Przypadki takie leczą się bez powikłań po przetoczeniu krwi. W przypadku, kiedy ilość przeciwciał jednochwytnikowych w surowicy matki jest większa, choroba postępuje dalej in utero, dopóki niedokrwistość nie doprowadzi do anoksemii ścian naczyń włosowatych z następowym przenikaniem osocza krwi do tkanek. Prowadzi to do śmierci płodu, albo płód przychodzi na świat z obrzękiem.

Drugim zespołem klinicznym u noworodków, powstającym na tle konfliktu Rh jest ciężka żółtaczka z towarzyszącą żółtaczką jądrową (Kernikterus).

Wobec tego, że drobiny aglutynin są większe niż przeciwciał blokujących, rzadko przenikają one przez barierę łożyskową w okresie ciąży. Podczas czynności porodowej natomiast, dzięki wzmożonemu ciśnieniu wewnątrz jamy macicy, aglutyniny mogą ulec wessaniu do krążenia płodu, wywołując zespół chorobowy po porodzie. W chwili porodu wygląd dziecka może być zupełnie prawidłowy. Aglutynacja krwinek w świetle mniejszych naczyń wywołuje powstawanie zakrzepów z następowym uszkodzeniem wątroby, mózgu i innych narządów. U noworodka rozwija się ciężka żółtaczka, której towarzyszy niekiedy niedokrwistość.

Wydaje się, że przyczyną „Kernikterus“ nie jest sama żółtaczka. Objaw ten polega na odczynie barwnym komórek zwojowych, uszkodzonych przez zaburzenia w krążeniu. Teorię Wienera dotyczącą patogenezy objawów u noworodków potwierdzają liczne spostrzeżenia kliniczne, w których dopatrzyć się można różnicy pomiędzy działaniem aglutynin i przeciwciał blokujących. Do rzadkości należą przypadki „mieszane“, kiedy surowica matki zawiera przeciwciała zarówno jedno, jak i dwuchwytnikowe. W sprzeczności z opisaną teorią stoją przypadki „Kernikterus“, kiedy krew matki zawiera jedynie przeciwciała jednochwytnikowe. Zwykle przeciwciała te tworzą otoczkę dokoła krwinek. Krwinki te stopniowo hemolizują. Jeżeli jednak niemowlę ulegnie odwodnieniu, zachodzi stężenie białek osocza z towarzyszącym wytwarzaniem białka X, co prowadzi do konglutynacji w świetle naczyń, a tym samym do objawów podobnych do aglutynacji.

Leczenie wrodzonej choroby hemolitycznej noworodków poczyniło pewne postępy. O ile nie znamy dotąd sposobu zapobiegania urodzeniu płodów martwych, o tyle u niemowląt żywych można zapobiec uszkodzeniu mózgu za pomocą przetaczania krwi połączonego z upustem krwi.

Profilaktyka przez badanie serologiczne przyszłych małżonków jest na razie trudna do przeprowadzenia w praktyce.

*) Termin „konglutynacja“ użyty przez Wienera nie pokrywa się z pojęciem tego zjawiska przyjętym w serologii.

Na zmniejszenie liczby przypadków choroby hemolitycznej można wpłynąć, przetaczając w razie potrzeby dziewczętom lub kobietom Rh— krew wyłącznie Rh— oraz unikając bezkrytycznego stosowania domięśniowych wstrzykiwań krwi i związków zawierających substancję A i B. Omówienie roli niezgodności w zakresie grup A i B w patogenezie choroby hemolitycznej nie jest przedmiotem tego referatu.

Jaką myślą przewodnią powinien kierować się lekarz obeznany z zagadnieniem czynnika Rh?

Czy każdą kobietę mającą wstąpić w związek małżeński należy badać w kierunku Rh? Próby takie przeprowadzane są w Stanach Zjednoczonych, gdzie organizuje się odpowiednie ośrodki.

Wydaje się jednak, że stosunkowo małe ryzyko urodzenia dziecka z erytroblastozą nie upoważnia do tego, ażeby zakazać 85% mężczyzn zawierania związków małżeńskich z kobietami Rh—, ani do wpajania kobietom Rh— lęku przed wydaniem na świat niemowląt chorych.

Z drugiej strony każde niemowlę dotknięte niedokrwistością lub żółtaczką oraz rodzice jego powinni być bezwzględnie zbadani w kierunku Rh. Chodzi tu bowiem nie tylko o właściwe leczenie noworodka, ale i o ustalenie hetero- względnie homozygotyzmu ojca, ażeby można było wpoić w rodziców wiarę w możliwości posiadania zdrowego potomstwa w przyszłości.

Zagadnienie czynnika Rh nie jest jeszcze rozwiązane bez reszty. Postępujące szybko naprzód badania przynoszą stale nowe fakty i spostrzeżenia. Teoria W i e n e r a, omówiona w tym referacie, zawiera niewątpliwie luki i kryje w sobie liczne nieścisłości. Każda teoria jednak, nawet błędna, naprowadzić może badania na drogę właściwą, szczęśliwszą i rzucić światło na zagadnienie najbardziej niejasne i mroczne.

PIŚMIENNICTWO:

B o y d: Arch. Path. 40, 1445. — D i a m o n d: The Clinical Importance of the Rh Blood Type. New England 1445. — F i s h e r and R a c e: Nature, 157, 1946.. — G a r b i e ń A.: Śl. Gaz. Lek. II 9/46. — H i r s z f e l d i Z b o r o w s k i: Kl. Woch. 24. 1925, 17, 1926 oraz Med. Dośw. 6, 1926. — H i r s z f e l d L. i L i l l e S z y s z k o w i c z: Pol. Tyg. Lek. Nr 28—31, 1947. — M o u r a n t A .E.: Rev. d'Hématologie, 2, 1946. — N a s i ł k o w s k i A.: Śl. Gaz. Lek. III 1/47. — L a n d s t e i n e r i W i e n e r: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 43, 1940. — L e v i n e and S t e t s o n: J. A. M. A. 113, 1939. — L e v i n e, K a t z i n, B u r n h a m: J. A. M. A. 116, 1941. — Ś l o p e k St.: Przegląd Lek. 7, 1947. — W i e n e r: Bloodgroups and Bloodtransfusion 1945. — W i e n e r: Rev. d'Hématologie nr 3, 1946. — W i e n e r: Rev. d'Hématologie nr 1, 1947. — W i e n e r: Advances in Int. Med. 1947.

S U M M A R Y

Clinical significance of the Rh Factor

by W. Ławkowicz, M. D.

Following the description of the four major blood groups, transfusions gradually became a safe and routine procedure. However intragroup transfusion reactions were still observed in some cases.

As a result of numerous investigations of this problem, a new field of clinical importance was opened by the discovery of the role of fetal blood in isoimmunisation.

A brief summary of the facts known concerning the Rh factor, its relation to erythroblastosis fetalis and intragroup blood incompatibilities is presented.

The nomenclature of the Rh types is discussed.

Attention is called to the importance of the „blocking“ and „conglutination“ tests in detecting Rh antibodies.

Wiener's concepts tending to explain some of the manifestations of Rh incompatibility are presented.

Prevention of isoimmunisation of Rh — individuals and the treatment of erythroblastosis in the infant is briefly discussed.

Doc. dr J. GASIŃSKI Kraków

Przypadek uchyłka przełyku.

W obrębie przełyku znajdujemy rozmaitego rodzaju uchyłki. Różnią się one między sobą wielkością, umiejscowieniem, sposobem powstawania, obrazem klinicznym, przebiegiem, sposobami leczenia itp.

Jedną z grup, to uchyłki trakcyjne, przez klinicystów spostrzegane stosunkowo bardzo rzadko. Uchyłki te są trudne do rozpoznania, przypadków leczonych operacyjnie jest bardzo mało. Są to uchyłki niewielkie, powstające przez zadziałanie siły od zewnątrz na ścianę przełyku. Przewlekłe sprawy zapalne okołoprzełykowe, przebiegające z zaciągnięciami i zbliznowaceniami odgrywają tu pierwszorzędną rolę. Wszystkie schorzenia śródpiersia, względnie narządów sąsiadujących, przebiegające ze zwłóknieniami, zrostami, zbliznowaceniami mogą dać w następstwie zrostów z przełykiem uchyłki trakcyjne. Spotykano je przy gruźlicy kręgosłupa, zapaleniu opłucnej, płuca, osierdzia. S a u e r b r u c h, C h i a r i, de Q u e r v a i n (wedle S a u e r b r u c h a) opisali przypadki, w których zrośnięte ze ścianą przełyku wole było przyczyną powstawania uchyłka trakcyjnego. S a u e r b r u c h operował przypadek wola podmostkowego, w którym dopiero po przecięciu mostka uwolnił dolny biegun powiększonej tarczycy. Przypadek skończył się zejściem śmiertelnym w 3 dni po zabiegu. Na sekcji okazało się, że dolny biegun tarczycy zrośnięty był ze ścianą uchyłka trakcyjnego, który przy wytaczaniu dolnego bieguna uległ rozdarciu, czego nie zauważono podczas zabiegu. Przyczyną zejścia śmiertelnego była ropowica śródpiersia. W większości przypadków przyczyną powstawania tych uchyłków są gruźliczo zmienione gruczoły chłonne śródpiersia. Gruczoły te już to przez proces zapalny i następowe zaciąganie, zbliznowacenie, zwapnienie, już to przez rozmiękanie i przebicie do światła przełyku dają w następstwie uchyłki trakcyjne.

Niektórzy z autorów podają, że szczyt uchyłka jest w 80% przypadków zrośnięty ze zmienionymi chorobowo gruczołami chłonnymi śródpiersia. Inni łączą często stwierdzane owrzodzenia gruźlicze w obrębie dna uchyłka z tym, że właśnie gruźliczo zmienione gruczoły chłonne są najczęstszą przyczyną powstawania uchyłków trakcyjnych.

Ważnym spostrzeżeniem całego szeregu autorów jest, że w uchyłkach tych spostrzegano niejednokrotnie utkanie nowotworowe. Autorzy ci sądzą, że przyczyną jest tu drażnienie ścian uchyłka przez zalegające i rozkładające się resztki pokarmowe, dlatego też przypuszczają, że w wielu przypadkach nowotworów przełyku, uchyłki mają związek z powstawaniem nowotworów przełyku. Kragh (wedle Haeckera i Lotheisena) podaje nawet ilość tych przypadków na 10%.

Uchyłki trakcyjne przełyku, to nieduże wypuklenia ściany przełyku o kształtach najrozmaitszych. Spotykamy workowate wypuklenia, namiotowate i lejkowate kształty. Uchyłków tych może być kilka. Szczyt uchyłka zwrócony jest zwykle ku górze, rzadko kiedy ku dołowi. Naturalnie obok uchyłków trakcyjnych mogą równocześnie znajdować się i innego rodzaju uchyłki. W większości przypadków umiejscowione są one na przedniej i bocznych ścianach przełyku i to najczęściej na wysokości podziału tchawicy lub w miejscach skrzyżowania przełyku z oskrzelem. Na ścianie tylnej znajdujemy je stosunkowo rzadko, przeważnie przy gruźlicy kręgosłupa.

Większość przypadków dotyczy osobników po 20 lub po 30 roku życia. Spostrzegano je jednak i u dzieci.

Uchyłki trakcyjne przełyku opisał pierwszy Rokitansky w r. 1840 (wedle Hackera i Lotheisena). Sądził on, że powiększone gruczoły chłonne śródpiersia zrastają się ze ścianą przełyku, pociągają przy zbliznowaceniu ścianę przełyku, dając lejkowate wypuklenia. Uchyłki te nie mają warstwy mięsnej lub warstwa ta jest niekompletna. Co więcej, nawet w obrębie błony śluzowej uchyłka znajdujemy blizny. Największą rolę przy powstawaniu uchyłków trakcyjnych ma, jak już wspomniano, gruźlica gruczołów chłonnych śródpiersia, niemniejszą antrakoza i chalikoza i to przede wszystkim u mężczyzn, u których także mamy większy odsetek uchyłków, bo 58%. Kragh (wedle Hackera i Lotheisena) wykazawszy, że uchyłki te mają związek w większości przypadków z gruczołami chłonnymi śródpiersia gruźliczo zmienionymi, proponował nazwać uchyłki trakcyjne uchyłkami gruźliczymi.

Ribbert jest zdania, że w przeważnej ilości przypadków istnieje wrodzona anomalia ściany przełyku oraz tkanki łącznej między przełykiem a tchawicą. Autor ten sądzi, że istnieje jakaś pozostałość po niekompletnym podziale wspólnej drogi na drogę oddechową i pokarmową w postaci jakby zgrubienia czy postronka łącznotkankowego między tchawicą a przełykiem. W miejscu przyczepu tego postronka do przełyku ściana przełyku wypukla się uchyłkowato z powodu pociągania przez to pasmo łącznotkankowe. Poza tym Ribbert sądzi, że ściana przełyku nie jest wszędzie normalna, istnieją ubytki w mięśniówce, przy przemieszczeniach przełyku dochodzi do wypukleń ściany przełyku z powodu wspomnianego pasma łącznotkankowego istniejącego jakoby między przełykiem a tchawicą. Ribbert przyjmuje dalej, że gruczoły chłonne śródpiersia zapalnie zmienione zrastają się ze wspomnianym postronkiem łącznotkankowym tak, że ich związek z uchyłkiem jest wtórny. Zwłóknienie i zaciąganie się gruczołów w następstwie ustępowania sprawy zapalnej daje tylko pogłębienie uchyłka. Ribbert sądzi, że uchyłki trakcyjne w swej większości powstają na podłożu wrodzonym. Ten sam autor przyjmuje, że przy istnieniu wspomnianego pasma łącznotkankowego między przełykiem a tchawicą oraz przy istniejącej anomalii ściany przełyku przychodzi do powstawania uchyłków trakcyjnych. Jeśli zaś mamy w obrębie przełyku niedorozwój mięśniówki, przychodzi do powstawania uchyłków pulsyjnych. Pogląd ten ma swoich zwolenników, jak i przeciwników, jak Brosch i inni. Riebold (wedle Sauerbrucha) podaje, że u noworodków i u dzieci do lat 15 nie spostrzega się tych uchyłków, co by przemawiało przeciwko poglądowi Ribberta. Tiedemann (wedle Haeckera i Lotheisena) podaje, że w 40% przypadków u dorosłych można stwierdzić na sekcji uchyłki trakcyjne.

Pomimo swej częstości uchyłki trakcyjne przełyku mają małe znaczenie kliniczne, ponieważ z reguły nie dają żadnych objawów, a stwierdza się je w przeważającej liczbie przypadków dopiero na sekcji. Jest ich więcej aniżeli innych uchyłków. Starck (wedle Lotheisena) znalazł na 250 uchyłków trakcyjnych tylko 127 pulsyjnych, z tego w obrębie przełyku piersiowego 28. Uchyłki trakcyjne mogą jednak prowadzić do stanów zagrażających życiu. W tych to małych uchyłkach zatrzymują się często resztki pokarmowe i dają rozmaite objawy. Spostrzegano u chorych jakby pewnego rodzaju objawy nerwowe, uczucie obcości w gardle, czasami bóle w klatce piersiowej, lekkie trudności połykowe, nawet uczucie tkwienia pokarmów.

Dawnymi czasy cienkie sondy miały znaczenie rozpoznawcze, naturalnie tylko w tych przypadkach, w których szczyt uchyłka zwrócony był ku dołowi. Trzeba jednak pamiętać o tym, że sondy mogą przedziurawić cienką ścianę uchyłka. Obecnie obok oesofagoskopu badanie rentgenowskie ma zasadnicze znaczenie rozpoznawcze. Autorzy radzą używać do badania papki gęstej, wolno się posuwającej, wypełniającej jednak z łatwością wszystkie nierówności i zagłębienia oraz papki przylegającej łatwo do ściany. Uchyłki wychodzą najlepiej przy wypełnieniu przełyku aż powyżej uchyłka. Dlatego też niektórzy z autorów proponowali zamknąć wpust balonem i papką wypełnić przełyk aż powyżej miejsca zajmowanego przez uchyłek.

W około 10% przypadków, jak wynika z piśmiennictwa, uchyłki są owrzodziałe lub nawet

przebite. Resztki pokarmowe zatrzymują się bowiem z łatwością, ulegają szybko rozkładowi, a jeśli mamy do czynienia z ciałami twardymi, przychodzi łatwo do przebicia ściany. Niejednokrotnie przychodzi do wytworzenia się ropni w śródpiersiu, które znów pękać mogą do przełyku. Z reguły jednak drążą dalej. Czasami przychodzi do przebicia do tchawicy, oskrzeli, płuc i opłucnej. S a u e r b r u c h operował mężczyznę z powodu rozstrzeni oskrzeli. Z powodu zajęcia płata górnego wykonał już po raz wtóry resekcję żeber i plombę pozaopłucną. W 5 dni chory prosił w nocy o picie. Po połknięciu mleka odczuł szalony ból w klatce piersiowej, dostał gwałtownego napadu kaszlu, w obfitej plwocinie stwierdzono dopiero co wypite mleko. Chory zmarł z powodu zachłystowego zapalenia płuc. Na sekcji stwierdzono, że uchyłek trakcyjny przełyku przebił do oskrzela. Opisane są przypadki przebicia uchyłka do żyły czczej górnej, do tętnicy płucnej, do oskrzela i tętnicy głównej równocześnie, do tchawicy i żyły czczej itd. W przypadkach tych przychodzi szybko do zejścia śmiertelnego. Przy przebiciu do tchawicy tylko lub do oskrzela, sprawa wlecze się dłużej.

W pewnych warunkach może się uchyłek trakcyjny rozszerzać przez siłę rozpychającą wpadających pokarmów. Zewnętrzne warstwy mięsne mogą się rozejść a śluzówka może się przepuklinowato wypuklić. Istniejąca jednak zwykle sprawa zapalna lub zmiany bliznowate wokół uchyłka uniemożliwiają znaczniejsze rozszerzanie się uchyłka. T e t e n s (wedle S a u e r b r u c h a) znalazł na 88 przypadków uchyłków trakcyjnych 6 wtórnie powiększonych przez siłę działającą od wewnątrz, przez pulsję.

Uchyłki trakcyjno-pulsyjne są jeszcze groźniejsze, ponieważ przez dłuższe zaleganie rozkładających się pokarmów i większe ciśnienie możliwość pęknięcia jest jeszcze większa.

Leczenie przy uchyłkach trakcyjnych napotyka na duże trudności. Leżą one głęboko w klatce piersiowej, poza tym istniejące zmiany zapalne w obrębie śródpiersia utrudniają zabieg. Jakiekolwiek środki mające spowodować zarośnięcie uchyłka są niebezpieczne w użyciu z powodu możliwości przebicia, poza tym można by je stosować jedynie pod kontrolą wziernika. Przy końcu ubiegłego stulecia rozszerzano uchyłki sondami, otrzymując nawet dość znaczną poprawę. Kłopot mieli chirurdzy z wprowadzaniem tych sond, które często wpadały do uchyłka. Konstruowano rozmaite wygięte sondy bez większego efektu. B e r n k h a n podaje, że udało mu się wprowadzić sondę poniżej progu uchyłka, ponieważ chory przypadkowo równocześnie połykał. Niekiedy próbowano wpuklać uchyłki sposobem Girarda lub wycinać uchyłek i szyć przełyk (S p i e s s).

Rozmaici autorowie podawali przepisy, jak się zachować przy uchyłkach. Radzono jeść wolne, płynne albo półpłynne pokarmy. Często popijać płynami, by wypłukać resztki pokarmowe, jakie ewentualnie utknęły w uchyłku. Inni znów radzą, by przy owrzodzeniach w obrębie uchyłka stosować płyny antyseptyczne, jak 1% perhydrol. Piana wytwarzająca się obficie ma jakoby unieść ze sobą resztki pokarmowe z uchyłka i przeciwdziałać zaleganiu pokarmów. Inni z autorów, jak F r e s e (wedle H a c k e r a i L o t h e i s e n a) lapisowali uchyłek, bóle ustąpiły natychmiast.

Jeśli przyjdzie do przebicia uchyłka, należy jak najszybciej założyć przetokę żołądkową oraz unikać wszelkiego spożywania pokarmów. Jeśli mamy do czynienia z ropowicą śródpiersia, należy wykonać mediastinotomia dorsalis i ranę drenować.

Uchyłki trakcyjne dają z reguły objawy, jak już grozi niebezpieczeństwo. Zabieg wtedy wykonany nawet pod zwiększonym ciśnieniem jest zabiegiem bardzo poważnym. Pierwszy uchyłek trakcyjny przełyku operowany z wynikiem dodatnim opisał S a u e r b r u c h. Operował on mężczyznę 27-letniego, u którego uchyłek przebił do prawego dolnego płata płucnego, co stwierdzono rentgenologicznie. Przyszło do wytworzenia się ropnia płuca. Po założeniu przetoki żołądkowej otwarto szeroko jamę ropnia płucnego. Po jakimś czasie usiłowano dotrzeć do uchyłka poprzez jamę ropnia. Pomimo wydatnego rozszerzenia jamy ropnia żegadłem, nie uzyskano spodziewanego celu. Autor dotarł pozaopłucnowo do przełyku i uchyłka. Uchyłek podwiązał i kikut wgłobił. Przypadek zakończył się pomyślnie. W przypadku tym pokarmy stałe nie dawały żadnych objawów, płyny powodowały napady kaszlu. W plwocinie stwierdzano zawsze połknięty płyn. S a u e r b r u c h opisał drugi przypadek, dotyczący 27-letniej kobiety. Operowana była z powodu ropnia w prawym dolnym płacie płucnym. Pokarmy dawały napady kaszlu. Ropień goił się przez parę miesięcy. Przetoka była już bardzo mała. Wtedy dopiero pokazały się resztki pokarmowe, wychodzące z przetoki. Autor doszedł do przełyku od tylnego śródpiersia przez rozszerzenie i wycięcie dalszych odcinków żeber. Uchyłek zeszyto, chora wyszła.

Przypadek własny. Chory B. St. l. 42, podaje, że od paru lat ma dolegliwości w klatce piersiowej. Podczas spożywania pokarmów coś utrudnia mu połykanie, ma jakieś niejasne sensacje oraz bóle w klatce piersiowej. Najchętniej spożywa pokarmy płynne i półpłynne, ponieważ suche sprawiają wyraźny ból. Podczas chodzenia ma także jakieś niewyraźne kłucia w klatce piersiowej. Objawy te od roku 1939 stale się nasilają. W r. 1942 przechodził zapalenie opłucnej, zresztą nie chorował. Pali i dużo pije.

Badaniem przedmiotowym stwierdza się: osobnik wzrostu wysokiego, szczupły, narządy klatki piersiowej, jamy brzusznej badaniem fizykalnym bez zmian.

Badanie rentgenowskie wykonane 12. V. 1943 r. wykazuje uchyłek przełyku mniej więcej w połowie przebiegu. Wziernikiem stwierdza się mniej więcej na wysokości łuku tętnicy głównej na lewobocznej ścianie zagłębienie, które mogłoby odpowiadać wejściu do ew. uchyłka. Rurkę udaje się

wprowadzić poza zagłębienie niżej, bez trudności. Żadnych innych zmian nie stwierdza się.



Ryc. 1. Obraz rentgenowski przełyku wykonany przed zabiegiem operacyjnym.

Zabieg operacyjny wykonano w lipcu 1945 w Domu Zdrowia w Krakowie. Uśpienie mf + evipan. Cięcie wzdłuż przedniego brzegu lewego mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Po przecięciu platysma myoides, rozdzieleniu mięśni prostych szyi na tępo, podwiązano lewą dolną tętnicę tarczycową. Przełyk wyosobniono, naciągnięto go na pętli z gazy, uwalniając jego przednią ścianę bez trudności. Na głębokości jakich 20 cm od jugulum, po stronie lewej znaleziono uchyłek, wielkości dużej fasoli, szczytem zwrócony ku dołowi. Uchyłek uwolniono bez trudności. Ściana przełyku wyprostowała się zupełnie tak, że wypuklenie znikło. Ściana przełyku robiła jednak wrażenie jakby była cieńszą w obrębie uchyłka. Do czego szczyt uchyłka był przyrośnięty, nie zdołano z całą pewnością ustalić. Pole operacyjne było za głębokie, tkanki zaś zrośnięte z przełykiem cofały się i znikały w głębi tak, że o dokładniejszej obserwacji nie było mowy. W czasie zabiegu zrobiłem dwa spostrzeżenia: 1. w miarę uwalniania przełyku cała jama w obrębie śródpiersia poszerzała się na boki tak, że nie było żadnej trudności w uwalnianiu niższych partii przełyku. Tłumaczę to sobie zapadaniem się śródpiersia w stronę jam opłucnych z powodu różnicy ciśnień w pogłębiającej się jamie operacyjnej w obrębie śródpiersia a jamami opłucnymi. 2. Przy manipulacjach w bliskości nerwu błędnego chory gwałtownie kaszlał. Przełyk rozszerzał się do olbrzymich rozmiarów tak, że zajmował całą jamę operacyjną w śródpiersiu. Chory zniósł zabieg bardzo lekko. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Od tego czasu chorego badam co parę miesięcy. Co parę miesięcy wykonuje się badanie rentgenowskie. Dolegliwości nie ma żadnych, połyka wszystko z łatwością.

4. VIII. 1943 badaniem rentgenowskim stwierdza się: przełyk wykazuje na wysokości 6 i 8 żebra dwa niewielkie uchyłki. Są one mniejsze od uchyłka przed zabiegiem.



Ryc. 2. Obraz rentgenowski przełyku w parę tygodni po zabiegu operacyjnym.



Ryc. 3. Badanie rentgenowskie przełyku wykonane dnia 10. II. 1948. Na ścianie przełyku stwierdza się reszki przylegającej doń papki kontrastowej.

30. X. 1946. Badanie rentgenowskie: W zakresie przełyku trzy palce poniżej łuku tętnicy głównej, na przedniej ścianie, widoczny mały trójkątny uchyłek, zatrzymujący kontrast. Uchyłek opróżnia się jednak zupełnie przy następnym ruchu połykowym.

5. V. 1947. Badanie rentgenowskie: Uchyłek wypełnia się odrobiną kontrastu, opróżnia się całkowicie już przy następnych ruchach połykowych.

7. I. 1948. Uchyłek wielkości grochu wypełnia się przelotnie.

15. II. 1948. Badanie rentgenowskie: Odrobina kontrastu dostawszy się do uchyłka, znika przy następnych ruchach połykowych. Stwierdza się wyraźnie, że uchyłek z odrobiną kontrastu podnosi się przy ruchach połykowych, ściana jego wyprostowuje się, odrobina kontrastu przechodzi niżej. Uchyłek nie po każdym połknięciu kontrastu wypełnia się. Dzieje się to co parę ruchów połykowych. Po wypiciu szklanki gęstego kontrastu rysuje się wyraźnie zarys przełyku i uchyłka. który znika przy ruchach połykowych (ściana przełyku wyciąga się, uchyłek wyprostowuje się).

W opisanym przypadku ograniczyłem się tylko do uwolnienia dość sporego uchyłka. Poprzestałem tylko na tym, ponieważ wypuklenie ściany przełyku znikło zupełnie. Wprawdzie ściana przełyku wydawała się wiotszą w obrębie uchyłka, można było przypuszczać, że nie miała warstwy mięsnej takiej, jak reszta ściany przełyku, była cieńsza, nie wypuklała się jednak. Poza tym szwy założone na ścianę przełyku pomijając już to, że w takiej głębi założenie szwów nie byłoby łatwe, nie byłyby pewne nawet przy metodzie Girarda, gdzie uchyłek po wpukleniu zaciągamy szwem kapciuchowym, pokrywając kapciuch szwami węzełkowymi. Szwy takie są niepewne na wyosobnionym przełyku dlatego, że, jak nadmieniłem, przełyk rozszerza się gwałtownie przy kaszlu. Szwy catgutowe rozeszłyby się bardzo prędko, jedwabne znów poprzecinałyby ścianę przełyku. Z piśmiennictwa znamy przypadki ponownego rozejścia się i wypuklenia się uchyłka, po rozejściu się szwów po zabiegu Girarda i to nawet po paru miesiącach: przypadek W a g g e t'a w 7 miesięcy po zabiegu oraz przypadek S p i e s s a. Autor ten operował wspomniany przypadek po raz drugi, resekował uchyłek i szył ścianę przełyku.

Chory, którego uchyłek opisuję, jest bez dolegliwości. Chorego obserwuję przez prawie 5 lat. Kontrolne zdjęcia wykonywane co parę miesięcy wykazują, że ściana przełyku w miejscu uwolnionego przełyku jest słabszą i na ucisk od wewnątrz reaguje wypukleniem na zewnątrz, że to wypuklenie jednak natychmiast znika przy dalszych ruchach połykowych. Nie ma więc mowy o dłuższym zatrzymywaniu się, a co więcej o zaleganiu pokarmów i co najgroźniejsze o rozkładaniu się pokarmów zalegających w uchyłku. Co więcej wypuklenie, jakie występuje przy badaniu rentgenowskim, opróżniające się przy następnych ruchach połykowych jest z biegiem czasu coraz mniejsze. Wydaje się jakby ściana przełyku w obrębie wypuklenia wolno, ale stale bliznowaciała. Jest ona mniej podatna na wzmożone ciśnienie od wewnątrz. To, że wypuklenie opróżnia się szybko i łatwo, wskazuje na to, że przełyk jest wolny, nie zrośnięty z otoczeniem, pozostając w łączności ze śródpiersiem tylko przez wiotką tkankę łączną okołoprzełykową.

L ü p k e podaje, że 7 przypadków badano po zabiegu wziernikiem. 2 razy znaleziono niszę (przypadki G o l d m a n a i K i l l i a n a), w jednym znaleziono lejkowate zagłębienie po metodzie G o l d m a n n a.

PIŚMIENNICTWO:

1. B e r g m a n n E.: Arch. f. Chir. 1892, tom 43, str. 1. — 2. B e r k h a n: Mitt. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1896, tom 1, str. 386. — 3. B i c k e l: Br. Beitr. 1904, tom 44, str. 651. — 4. B i e r, B r a u n, K ü m m e l l: Chirurgische Operationslehre 1933, J. A. Barth, Leipzig. — 5. B r o s c h: Virch. Arch. tom 162, 1900. —

6. Brun H.: Br. Beitr. 1904, tom 41, str. 198. — 7. Deis: Br. Beitr. tom. 123, 1921. — 8. Denker u. Kahler: Handb. d. Hals-Nasen-Ohren Heilkunde, J. Springer, Berlin 1929. — 9. Desider u. Navratil: D. Z. f. Chir. 1906, tom 86, str. 487. — 10. Dessecker C.: Br. Beitr. 1924, tom 128, str. 236 i Arch. f. kl. Chir. 1924, t. 128. — 11. Frey K.: Zentrblatt f. Chir. 1924, nr 4, str. 134. — 12. Geiges F.: Br. Beitr. 1912, t. 78, str. 139. — 13. Goldmann: Br. Beitr. tom 61, 1908. — 14. Goldmann: Zentralblatt f. Chir. 1907, str. 1477. — 15. Hartmann H.: Journal de chirurgie tom 16, str. 481. — 16. Hacker u. Lotheisen: N. D. Chirurgie 1926, tom 34. — 17. Jacobs: Zentralblatt f. Chir. 1912, str. 175. — 18. Jurasz A.: Br. Beitr. tom 71, 1910. — 19. Kirschner: Chirurgische Operationslehre 1940, J. Springer, Berlin. — 20. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie, Urban u. Schwarzenberg 1927. — 21. Küster: Arch. f. kl. Chir. tom 83, str. 613. — 22. Lotheisen: Arch. f. kl. Chir. 1903, tom 71, str. 1083. — 23. Lüpke H.: Br. Beitr. tom 121, 1921, str. 612. — 24. Ribbert: Virch. Arch. tom 179. — 25. Ribbert: Virch. Arch. tom 178, str. 351. — 26. Ribbert: Virch. Arch. tom 184, str. 403. — 27. Sauerbruch E.: Die Chirurgie d. Brustorgane, Berlin, J. Springer 1925. — 28. Sauerbruch F.: Br. Beitr. 1905. — 29. Spiess G.: Arch. f. kl. Chir. 1923, tom 123, str. 856. — 30. Zesas: D. Z. f. Chir. tom 82, 1906, str. 573.

SUMMARY

Tractiondiverticula of the oesophagus

by J. Gasiński.

A tractiondiverticulum of the oesophagus treated by operation is described. It was very deeply situated nearly 18—20 cms from the upper opening into the thorax. It was merely freed from ots adhesions to the surrounding tissues. The patient has been under observation since 1943. He is free from all discomfort.

Dr med. W. MIKLASZEWSKI — Kraków
Asystent Oddziału I B.

Przypadek ciężkiego uszkodzenia serca w następstwie uprawiania sportu

Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

Wpływ sportu na narząd krążenia jest już od dawna przedmiotem badań, które starają się wyjaśnić zmiany zachodzące w ustroju ludzkim podczas wysiłku. Jak wynika z badań wielu autorów na ludziach i zwierzętach, na tle wzmożonej pracy mięśniowej powstaje przerost serca. Zauważono, że wydolne serce powiększa się wzdłuż swojej osi podłużnej, powiększania wymiaru poprzecznego u sportowców wydolnych przeważnie nie spotyka się. Wyjątek pod tym względem stanowią osobnicy, którzy od wczesnego dzieciństwa uprawiają sport i wykazują obciążenie dziedziczne pod względem układu krążenia. Niektórzy autorzy podają kilka sylwetek tego serca — serce aortalne, serce kuliste, serce o konfiguracji mitralnej, serce z powiększeniem łuku tętnicy płucnej i tzw. serce nerwu błędnego, duże, wiotkie, leżące na przeponie o wolnych skurczach, tony głuche, siła skurczu słaba, wytwarzanie bodźców w węźle zatokowym rzadkie, stąd bradycardia (cyt. za Reicher). Większość autorów uważa, że serce sportowe jest to fizjologicznie powiększone serce, czynościowo zupełnie wydolne. Trochę inaczej przedstawiają się serca młodzieży uprawiającej sport zawodniczo. Jak wykazały badania Frankego i Lankosza, nieprawidłowości w EKG występują przeważnie w wieku 17—20 lat, a więc w okresie wzrostu fizjologicznego. Autorzy ci uważają, że powstają one na tle czynnościowym a oparte są na niestosunku rozwojowym między naczyniami a mięśniem sercowym. Mięsień sercowy w okresie wzrostu fizjologicznego przy nadmiernym wysiłku niewspółmiernie przerasta, wyprzedzając rozwój naczyń, co w następstwie uniemożliwia dostarczenie odpowiedniej ilości tlenu i stwarza obraz niedotlenienia. Nieco odmiennie przedstawia się serce sportowe bezpośrednio po wysiłku. Na przestrzeni ostatnich lat uczyniono spostrzeżenie, że po wysiłku rozszerzenie serca występuje dość rzadko, często natomiast zmniejszenie się wymiaru serca. Zdolność zmniejszania się posiadają nie tylko serca o prawidłowych wymiarach, ale też serca małe i serca przerosłe. Zmniejszanie się wymiaru serca uznane zostało jako fizjologiczna reakcja na wysiłek, natomiast powiększanie się uważane jest za stan patologiczny, świadczący za uszczupleniem zapasowej siły serca. (Reicher, Missiuro, Sidorowicz). Przy tym należy podkreślić ważność zaburzeń biochemicznych: nadmiar kwasu mlekowego, fosforowego, kwasu węglowego, szybkie spalanie się cukru w ustroju, powiększanie się zapasu zasad, powiększanie się poziomu potasu we krwi, zwiększony dług tlenowy. Jednym słowem objawy kwasicy, której podlega ustrój. Zmiany elektrokardiograficzne, jakie występują u narciarzy wg Frankego i Lankosza są następujące: wzrost załamka P po dozowanej pracy jest wyrazem lepszego dostosowania się serca do wysiłku. Przedłużenie czasu przedsionkowo-komorowego dochodzące do 0,24 sek. jest cechą najsprawniejszych zawodników narciarskich i nie jest objawem czynnościowo ujemnym. Obniżenie ST i przedwczesne jego odejście ze skróceniem ramienia zstępującego QRS występuje u najlepszych narciarzy i tym samym nie jest oznaką zmian anatomicznych w mięśniu sercowym. Obecność wysokiego T zwłaszcza T 2 charakteryzuje przede, wszystkim serce sportowe sprawniejsze. Wyrazem niedostatecznego dostosowania się serca do wymogów narciarstwa jest brak zwolnienia akcji serca, niskie woltaże załamka P, nie zwiększanie się, nawet obniżanie się jego po wysiłku, niskie T 2, ujemne T 3. Tochowicz przedstawił na posiedzeniu Krakowskiego Tow. Lekarskiego chorego, lat 24, podchorążego W. P., u którego choroba rozpoczęła się po wielkim zmęczeniu atakiem duszności wysiłkowej oraz kaszlu, obrzękami twarzy i nóg. U wymienionego chorego rozpoznano ostrą niedomogę krążenia, w następstwie przepracowania fizycznego u osobnika nieprzygotowanego żadną zaprawą do tego wysiłku. Elektrokardiograficznie w powyższym przypadku stwierdzono: obok przesunięcia

osi elektrycznej w lewo, spłaszczenie T we wszystkich odprowadzeniach. Po ustąpieniu objawów klinicznych T zupełnie prawidłowe we wszystkich odprowadzeniach, S 2 i S 3 nieco zazębione i nieco szersze.

Przypadek nasz dotyczy 33-letniego mężczyzny z zawodu lekarza, który od 14 roku życia uprawiał z zamiłowaniem najrozmaitsze sporty. Chory podaje, że od najmłodszych lat był bardzo dobrze rozwiniętym chłopcem. W gronie rówieśników nie ustępował wcale pod względem sprawności fizycznej, był nawet bardziej sprawny w ćwiczeniach gimnastycznych i grach sportowych. W tym okresie życia gra w palanta, siatkówkę, zaczynają go pasjonować piłka nożna oraz narty. W 15 roku życia zaczyna zajmować się lekkoatletyką, biegi krótkie i długie, rzuty (dysk, kula, oszczep), przy rzutach chory nie odczuwa zmęczenia, natomiast przy biegach tak krótkich, jak i długich zaczyna się męczyć, musi rozpoczęty bieg przerwać, gdyż odczuwa brak tchu oraz bicie serca. Z tych też powodów zarzuca biegi, a zaczyna bardziej intensywnie zajmować się piłką nożną, koszykówką i siatkówką. Tłumaczy to tym sobie, że w powyższych grach następuje krótki zryw, który wytrzymuje, gdyż potem ma sposobność krótkiego wypoczynku. W tym czasie chory gra w reprezentacji Przemyśla w koszykówce i siatkówce. W piłce nożnej był także bardzo dobrym graczem, wchodzi w skład drużyny klasy A. W zimie zajmuje się narciarstwem, ale w ramach turystyki. Staje do zawodów o oznakę P. Z. N. Taki stan trwa do 21 roku życia. Od tego czasu zaczyna obserwować pierwsze oznaki zmęczenia, nadrabia jednak zaprawą i techniką, ale mniej sprawni zawodnicy zaczynają go dystansować. Od roku 1936, tzn. od 22 roku życia gra coraz gorzej. Lekarze zajmujący się sportem (jako zawodnicy) twierdzą, że spadek jego formy jest brakiem odpowiedniej zaprawy, toteż chory zaczyna pilniej trenować. Ale ten wysiłek na nic mu się nie przydaje, chory coraz szybciej męczy się i zaczyna odczuwać duszność. Wycofuje się z boiska, by więcej już na nie nie wrócić. W dalszym ciągu chory podaje, że choruje od 1938 r., tzn. od 24 roku życia, tj. w 2 lata po ostatnich wyczynach sportowych. Choroba rozpoczęła się dusznością, występującą w początkowym okresie choroby po niezbyt intensywnych wysiłkach fizycznych. Duszność nasilała się stopniowo tak, że w r. 1942, tj. w 6 lat po ostatnich wyczynach sportowych odczuwał ją przy każdym najmniejszym wysiłku, np. przy zginaniu się celem ubrania butów, przy myciu się itd. Po raz pierwszy zgłosił się do lekarza w 1938 r. Wykonano EKG i rozpoznano — „Myocarditis". Jako charakterystyczny moment chory podaje, że duszność ta nie występowała zupełnie w spoczynku, ani w porze nocnej nie przerywała mu snu. Od 1939 r. zaczyna prowadzić tryb życia siedzący, wysiłki fizyczne ogranicza tylko do najpotrzebniejszych czynności (chodzenie na wykłady itd.), leczenia specjalnego chory nadal nie przeprowadza. W lecie w 1939 r. stan chorego nieco polepszył się tak, że we wrześniu 1939 r. zawędrował pieszo ze Lwowa pod Tarnopol. Podczas tej „ucieczki" chory zaczyna się znowu silnie męczyć i odczuwać duszności. Od tego czasu następuje bardzo dokuczliwy okres dla chorego, męczy się przy ubieraniu, myciu się itd., natomiast przy leżeniu w łóżku nie odczuwa prawie dolegliwości. W roku 1943 zaczyna leczyć się, zażywa preparaty naparstnicy i odczuwa pewną ulgę. W tym czasie wykonano choremu EKG (przesunięcie osi elektrycznej w prawo ze spłaszczeniem T w I odprowadzeniu). Zalecono mu naświetlania promieniami Roentgena, po których nie odczuwa żadnej poprawy. W roku 1945 chory odbył leczenie klimatyczne w podgórskim powietrzu, nie zauważył także wpływu na duszność występującą po wysiłku. Obecnie skarży się na duszność występującą po wysiłku, ma uczucie ucisku w okolicy serca, od czasu do czasu spostrzega występowanie obrzęku w okolicy stawów skokowych obu kończyn. Z chorób przebytych: szkarlatyna, z podostrym zapaleniem nerek, banalne przeziębienia i zapalenia gardła. Wywiady rodzinne: oboje dziadkowie cierpieli na dychawicę oskrzelową.

Stan przedmiotowy: chory budowy prawidłowej, harmonijnej, odżywienia dobrego, nieco otyły. Skóra: o zabarwieniu normalnym, podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta. Żadnych zmian barwikowych, odbarwień nie stwierdza się. Mięśnie dobrze i harmonijnie rozwinięte, tworzą typ zbliżony do atletycznego. W zakresie głowy i szyi odchyleń od normy nie stwierdza się. Gruczoły obwodowe nie wyczuwalne. Klatka piersiowa: symetryczna, krótka i szeroka, kąt łuków międzyżebrowych zbliżony do prostego. Dołki nad i podobojczykowe wypełnione, międzyżebrza przekraczają szerokości żebra. Nad płucami opukowo odgłos bębenkowy z odcieniem pudełkowym. Dolne granice płuc bardzo nieznacznie ruchome, w linii łopatkowej znajdują się na wysokości XI pary żeber. Osłuchowo: szmery pęcherzykowe osłabione, dość liczne furczenia i świsty słyszalne prawie nad całym polem płucnym. Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne, ani w pozycji na wznak, ani w lewobocznym, przy obmacywaniu bardzo słabo wyczuwalne w V międzyżebrzu na pół szerokości palca w lewo od środkowej obojczykowej lewej. Granice serca względne: górna — III żebro, prawa - mostkowa prawa, lewa-pół szerokości palca w lewo od środkowej obojczykowej. Osłuchowo dwa tony bardzo ciche nad wszystkimi miejscami osłuchiwania serca. Czynność serca miarowa, raczej zwolniona. Tętno dobrze wyczuwalne i napięte, 68/min. Ciśnienie krwi 130/80 mm Hg. Ciśnienie żylne 12 mm słupa wody. Po podniesieniu kończyn pod kątem 45° dochodzi do 25 mm słupa wody, ustala się na 15 mm w 2 min. wysiłku.

W zakresie narządów jamy brzusznej zmian nie stwierdza się. Narząd ruchu bez zmian. Odruchy bardzo żywe, równe. Stan psychiczny chorego: przygnębiony swoją chorobą, nerwowy, drażliwy, bardzo pobudliwy tak, że najbłahsze zdarzenia dnia wyprowadzają chorego

z równowagi psychicznej, pogarszając stan jego samopoczucia.

Badania dodatkowe: Badanie moczu: C. gat. 1025, odczyn kwaśny. Brak patologicznych składników.

Próba rozcieńczenia: Po wypiciu 1500 cm³ wody chory rozcieńczył do 1000, wydalił 1265 cm³ moczu.

Próba zagęszczenia: Zagęścił do 1026, wydalił 580 cm³ moczu.

Próba Kaufmanna: Na korzyść próby wstępnej wydalił 185 cm³ moczu.

Badanie morfologiczne krwi: Hb 74%. C. czerw. 4,750.000. Wskaźnik 0,8. C. biał. 5.700. Obraz krwi: młodych 1%, pałeczkowatych 1%, wieloj. 74%, limf. 20%, mono 4%.

Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 10 mm, po 2 godz. 24 mm, średnio 11 mm.

Badania chemiczne krwi: Azot niebiałkowy 24 mg%, cholesterolu 215 mg%, bilirubiny 0,75 mg%, zapas zasad 72 CO_2%.

Zdjęcie i prześwietlenie klatki piersiowej: Płuca rozedmowo przejaśnione zmian ogniskowych nie wykazują. Cienie wnęk wzmożone, poszerzone w pole płucne. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy w partiach przywnękowych i dolnych wzmożony. Przepona nisko ustawiona na wysokości dolnego brzegu XI pary żeber tylnych, słabo przesuwalna oddechowo. Zatoki przeponowe płytkie i wolne. Serce: sylwetka serca wydłużona środkowo i pionowo ustawiona o wymiarze poprzecznym 11,2 cm, o wymiarze podłużnym 14,2 cm.

Elektrokardiogram: W EKG spoczynkowym stwierdzono PQ 0,17 sek. QRs 0,08 sek. Rytm zatokowy, miarowy 60/min. Przesunięcie osi elektrycznej w prawo z płaskim T w I odprow. kończynowym oraz z płaskim T we wszystkich odprowadzeniach przedsercowych (CF_1, CF_2, CF_4, CF_5). Niski woltaż w 4 odprowadzeniach. W elektrokardiogramie wysiłkowym stwierdzono przyśpieszenie rytmu do 80/min., niemiarowość zatokową. PQ 0,14 sek. QRS 0,07—0,08 sek. Skurcze dodatkowe komorowe, blok zatokowo-przedsionkowy. EKG przemawia za rozległym uszkodzeniem lewej komory z niedomogą wieńcową lewostronną. Chory przebywał w leczeniu Oddziału I B. od dnia 17. IX. 1947 r. do dnia 17. X. 1947 r.; przeważną część dnia pozostawał w łóżku. W spoczynku czuł się zupełnie dobrze, nie odczuwał duszności, robił wrażenie człowieka najzupełniej zdrowego. Natomiast przy najmniejszym wysiłku odczuwał od razu duszność, musiał przerwać rozpoczętą czynność, by odpocząć. Wyrazem tak szybkiego męczenia się był elektrokardiogram wysiłkowy, kiedy to chory po 20 przysiadach niezbyt głębokich dostał duszności oraz sinicy twarzy, sinicy szaro-popielatej, tętno przyśpieszyło się i stało się nieregularne. EKG wysiłkowy wykazał blok zatokowo-przedsionkowy ze skurczami dodatkowymi.

Na podstawie wywiadów, danych klinicznych, danych z badań dodatkowych oraz przebiegu klinicznego, rozpoznaliśmy trwałe uszkodzenie mięśnia sercowego z napadami dychawicy sercowej u osobnika młodego z rozedmą płuc, wskutek uprawiania sportu. Nasze rozpoznanie potwierdzają następujące objawy podmiotowe, gdyż, jak z wywiadów wynika, u chorego występowało szybkie męczenie się po wysiłku, duszność wysiłkowa oraz napady duszności o typie astmy sercowej. Objawy przedmiotowe: małe serce o nieznacznie powiększonej komorze lewej, głuche tony, przyśpieszenie czynności serca po wysiłku, objawy sinicy szaro-popielatej, zmiany w EKG, dodatnia próba Kaufmanna. Poza tym brak w wywiadach schorzeń, które by mogły uszkodzić mięsień sercowy, natomiast chory zaczął uprawiać sporty w dość wczesnej młodości, bo od 14 roku życia, co bezsprzecznie miało swój wpływ na rozwój schorzenia. U naszego chorego z patogenetycznego punktu widzenia odgrywało duże znaczenie dziedziczne jego obciążenie w postaci dychawicy oskrzelowej ze strony jego dziadków. Dowodem tego jest rozległa rozedma płuc, wyjątkowo spotykana w tak młodym wieku (33 lata). Znane są z piśmiennictwa doniesienia, że „droga, jaką nakreśla płucom wysiłek fizyczny, odbywający się w nieodpowiednich warunkach pracy (pyły, nieodpowiedni wiek, choroby), prowadzi przez następujące etapy — płuca normalne, płuca sportowe, rozciągnięte płuca (volumen pulm. auctum) i rozedma płuc" (cyt. za Grochmalem).

Zaprawa sportowa, zmniejszając szybkość przepływu powietrza (oddechy zwolnione i pogłębione) usprawnia wentylację płuc i powoduje lepsze wykorzystanie krwi tętniczej. Stosunek wentylacji w spoczynku do wentylacji podczas pracy w warunkach normalnych waha się w granicach 1+10 (Grochmal). Missiuro i Szulc podają, że nagły wysiłek powoduje sześciokrotny, jazda na rowerze, dziesięcio do piętnastokrotny wzrost wentylacji płuc. Tych wyżej wymienionych warunków nasz chory nawet w początkach swojej kariery sportowej nigdy nie mógł uzyskać i, jak podawał w wywiadach, biegi musiał raz na zawsze zaniechać, gdyż od razu doznawał przyśpieszenia oddechu i duszności, mimo usilnej chęci kontynuowania wysiłku i przeprowadzanej zaprawy. Widocznie rozstrzygnęły w tym wypadku słabsze konstytucjonalnie płuca, które wzrostu wentylacji nie mogły wytrzymać.

Czynnikiem, który mógł wpłynąć na rozwój schorzenia serca była duża nerwowość chorego. Reicherówna podaje, że dużą pobudliwość psychiczną spostrzegała u sportowców z rozwiniętą wagotonią, która objawiała się wzmożeniem odruchów ścięgnistych, niskim ciśnieniem, zwolnieniem czynności serca, przy tym wyraża zdanie, że nieraz trudno jest uchwycić granicę, kiedy występują objawy wzmożonej zaprawy, a kiedy stan wagotonii jest zmianą patologiczną. W naszym przypadku prócz bradycardii, wzmożonej nerwowości występuje blok zatokowo-przedsionkowy, który może być wyrazem wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Serce jest raczej małe, kroplowe. Ciśnienie odpowiednie do wieku.

PIŚMIENNICTWO:

1. Elektorowicz E., Reicher E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927. — 2. Grochmal St.: Pol. Gaz. Lek. Nr 30, 1939. — 3. Herxheimer H.: Klin. Wschr. Nr 3, 1932. — 4. Lankosz J.: Lek. Wojsk. Nr 11, 1937. — 5. Lankosz J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 8, 1938. — 6. Missiuro W.: Znużenie, 1947. — 7. Sidorowicz W.: Przegl. Lek. Nr 5—6, 1947. — 8. Reicher E.: O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych, Warszawa 1932. — 9. Tochowicz L.: Protokół posiedzenia Krak. Tow. Lek. z dnia 6. VI. 1945 r. Przegl. Lek. Nr 5, 1945.

SUMMARY

Case of grave heart affection in consequence of sport practice.

by W. Miklaszewski, M. D.

There was presented the case of a 33 years old man whose heart in consequence of sport practising showed the permanent affection of heart muscle with fits of the heart asthma and the precocious emphysema of lungs. The patient practised sport since he has been fourteen years of age and had inherited the disposition to asthma from his grand — parents.

Dr J. JASIEŃSKI
Ordynator Oddziału

Kraków

Przypadek mięsaka woreczka żółciowego

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Chora, lat 57, przed 19 laty miała pierwszy atak kamicy żółciowej, następny atak przed 9 laty; w ostatnich latach coraz częstsze, a w ostatnich miesiącach stale utrzymujące się bóle w prawym podżebrzu. Przy badaniu stwierdzono obecność guza w podżebrzu prawym w miejscu odpowiadającym woreczkowi żółciowemu i pozostającego w łączności z wątrobą. Guz, wielkości pięści, posiadał spoistość wybitnie twardą, znacznie trwardszą, niż przy zwykle spotykanych guzach zapalnych woreczka i powierzchnię nierówną. W uśpieniu ewipanowym otwarłem jamę brzuszną cięciem przez pochewkę prawego mięśnia prostego. Podżebrze prawe wypełniał guz pokryty mocno przylegającą doń siecią i ze wszystkich stron mocno zespolony z otaczającymi narządami w jedną masę nieregularnego kształtu. Guz od góry był mocno zrośnięty w miejscu odpowiadającym woreczkowi z dolną powierzchnią aż do wolnego brzegu wątroby niepowiększonej i nie wykazującej żadnych zmian na powierzchni górnej; od dołu i zewnątrz — z zagięciem wątrobowym okrężnicy, częścią okrężnicy wstępującej i poprzecznicy; od wewnątrz z żołądkiem. W stosunku guza do narządów tylnej ściany brzusznej — do dwunastnicy, trzustki i wrót wątroby po otwarciu brzucha nie można się było zupełnie zorientować. Uwzględniając wszakże, że guz wraz z wątrobą i narządami sąsiednimi dawał się nieco unieść ku górze, można było raczej przypuścić, iż z tylną ścianą jamy brzusznej pozostawał on w luźnym tylko związku. Brak płynu wolnego w brzuchu, brak zmian na otrzewnej ściennej i trzewnej na górnej powierzchni wątroby, brak powiększenia wątroby, brak powiększonych gruczołów chłonnych na krzywiznach żołądka i w krezce poprzecznicy, wydawał się wykluczać rozpoznanie raka. Z drugiej znów strony: bezgorączkowy przebieg, normalny niemal obraz krwi i wybitnie twarda spoistość oraz nierówna powierzchnia części guza zespolonej z wątrobą, wydawały się przeczyć koncepcji, że mamy tylko do czynienia z zakażoną kamicą woreczka i daleko posuniętą okołoworeczkową przewlekłą sprawą zapalną. Z nieustalonym ściśle rozpoznaniem przystąpiłem do prób oddzielania guza od narządów sąsiednich, przede wszystkim od kiszki grubej, potem żołądka i dwunastnicy, na końcu wreszcie od wątroby, przy czym — co muszę z naciskiem podkreślić — w ciągu pierwszej części zabiegu nie byłem jeszcze zorientowany, czy guz nadaje się do operacji i czy uda mi się go usunąć. Po oddzieleniu od poprzecznicy guza wraz z prawą połową sieci napotkałem na trudności techniczne przy uwalnianiu zagięcia wątrobowego i górnej części okrężnicy wstępującej: guz był w tych miejscach z kiszką tak ściśle zespolony, że przy oddzielaniu go wyłącznie na ostro w kilku miejscach została uszkodzona surowicówka kiszki i musiałem ją następowo zaszyć kilku szwami Lambertowskimi. Podobne trudności napotkałem przy oddzielaniu guza od krezki poprzecznicy, a następnie od przedniej ściany żołądka, w okolicy odźwiernika zwłaszcza i od początkowego odcinka dwunastnicy. Dopiero po oddzieleniu guza z trzech stron okazało się, ża daje się on unieść wraz z wątrobą dość znacznie ku górze i że pozostaje w bardzo luźnym związku z trzustką i okolicą wnęki wątroby, da się więc usunąć. Oddzieliłem wówczas guz, tworzący jedną całość z woreczkiem żółciowym, na ostro od wątroby, poczynając od okolicy wolnego brzegu wątroby i dna woreczka aż do jego szyjki i przewodu woreczkowego. Woreczek był wybitnie twardy, w całości wypełniony masą ściśle do siebie przylegających kamieni; duży kamień tkwił też w przewodzie woreczkowym. Po podwiązaniu przewodu poniżej kamienia guz usunięto w całości. Nieznaczne krwawienie z wątroby w miejscu odpowiadającym łożysku woreczka z łatwością opanowałem przez założenie kilku szwów strunowych poprzez miąższ wątroby. Kontrola przewodu żółciowego wspólnego i okolicy brodawki Vatera nie wykazała w nich obecności kamieni. Brak też było powiększonych gruczołów we wnęce wątroby. Po pozostawieniu w miejscu łożyska woreczka sączka, jamę brzuszną zaszyto warstwowo. Chora zniosła zabieg dobrze. Przebieg pooperacyjny gładki.

Na przekroju uzyskanego preparatu stwierdziłem obecność małego woreczka żółciowego o grubych ścianach; w świetle woreczka, odpowiadającym mniej więcej wielkością jaju gęsiemu, mieściło się ponad 60 ściśle przylegających do siebie, fasetkowatych kamieni żółciowych, przy czym woreczek nie zawierał prawie wcale treści płynnej. Z dna woreczka wyrastał twardy guz, wielko-

ści mandarynki, tworzący ze ścianą woreczka jedną anatomiczną całość; guz ten był przykryty zmienioną siecią. Przekrój guza nie budził już żadnych wątpliwości, że chodziło o sprawę nowotworową, prawdopodobnie o raka. Badanie histologiczne przeprowadzone przez Doc. Kowalczykową wykazało, że mamy do czynienia z mięsakiem różnokomórkowym.

Mięsaki woreczka żółciowego są znacznie rzadsze od mięsaków żołądka. Mówiąc o nowotworach złośliwych woreczka, mówi się wyłącznie o raku, spotykanym według różnych zestawień w 1—2% operowanych przypadków kamicy. Kwestionując 6' ogłoszonych w XIX wieku spostrzeżeń (I n g a l l s — 1878, B o u t w e l l - F o r d — 1879, D e s t r e e — 1881, S e i b e r t — 1882, R i e d e l — 1888, C z e r n y — 1889), nie potwierdzonych badaniem histologicznym, J a f f e oblicza ilość ogłoszonych do roku 1929 przypadków mięsaka woreczka na 13. (K l i n g e l, N i e w j a d o m s k i j — 1900, B a y e r, B a y e r — 1902, L a n d s t e i n e r — 1903, L a n d s t e i n e r — K o l i s k o — 1907, L e D e n t u — 1907, D i a l t i, P a r l a v e c i o — 1908, H o t e s — 1910, S c h o e n l a n k — 1914, I w a s a k i — 1914 i J a f f e). Podręczniki chirurgii mówią tylko, że mięsaki woreczka żółciowego stanowią niezwykłą rzadkość i cytują przypadek C a r n o s a i S m i t h a (1915). Bardzo duże nawet zestawienia operacyjne nie wspominają o nich wcale. Jedynie H a l l e r z kliniki braci M a y o mówi o jednym przypadku mięsaka na 7898 chorych operowanych z powodu schorzeń woreczka. Według K a u f m a n n a piśmiennictwo podaje 17 przypadków mięsaków woreczka żółciowego, przy czym w 14 z nich istniała równocześnie kamica. W zestawieniach operacyjnych polskich nie spotkałem się z mięsakiem woreczka żółciowego ani razu. Tylko N o w i c k i w swym podręczniku anatomii patologicznej mówi o jednym przypadku sekcyjnym S z y m o n o w i c z a z Lwowskiego Zakładu Anatomii Patologicznej, dotyczącym 52-letniej kobiety, u której klinicznie rozpoznano obecność znacznych rozmiarów guza woreczka. Chora zmarła wkrótce po próbnym otwarciu brzucha. Na sekcji stwierdzono w miejscu woreczka żółciowego obecność guza wielkości melona, zrośniętego z przednią ścianą jamy brzusznej i sięgającego po brzeg kości biodrowej. Guz zawierał pośrodku jamę, wypełnioną rozległą miazgą martwiczą i kilkunastoma kamieniami. Jama komunikowała z drożnym przewodem pęcherzykowym. Gruczoły chłonne we wnęce wątroby były nowotworowo zmienione. Był to mięsak zbudowany z różnopostaciowych komórek olbrzymich.

Z piśmiennictwa wiemy, że mięsak woreczka zdarza się najczęściej u osób starszych, przeważnie między 50 a 60 rokiem życia, głównie u kobiet. Przedstawia się on w postaci szybko rosnącego guza lub rozlanego, łatwo rozpadającego się nacieku, przy czym silne powiększenie woreczka, wybitne zgrubienie jego ścian oraz obecność dużej jamy mają być dla mięsaka szczególnie charakterystyczne. Mikroskopowo chodzi najczęściej o mięsaki wrzecionowato-komórkowe, olbrzymiokomórkowe lub różnokomórkowe, przeważnie o postacie mieszane, spotkano jednak również mięśniako-mięsaki, śluzako-chrzęstniako-mięsaka i naczyniako-mięsaka. Wyjątkowo wreszcie może się kombinować mięsak z rakiem, jak to było w przypadku L a n d s t e i n e r a. Mięsak woreczka tworzy zwykle wcześnie przerzuty w gruczołach chłonnych wnęki wątroby, dalej w gruczołach krezkowych, sieci dużej i innych narządach, jak w dwunastnicy, w głowie trzustki, w otrzewnej itd., rzadziej zaś nieco w wątrobie, czym różni się ma, jak twierdzą niektórzy, od raka woreczka.

Licząc wszystkie ogłoszone od najdawniejszych czasów, bo od roku 1878, spostrzeżenia sekcyjne i operacyjne mięsaków woreczka nasz przypadek byłby 23 z kolei. Chirurdzy niewiele tylko mieli w tej sprawie do powiedzenia. Na międzynarodowym zjeździe chirurgów w Brukseli w r. 1908 mówił P a y e r, że nie było jeszcze dotychczas przypadku operacyjnego wyleczenia mięsaka woreczka, podczas gdy nawet przy raku woreczka wyleczenie uzyskano już w niewielkim odsetku przypadków. Istotnie, w dwóch przypadkach B a y e r a mięsak wrzecionowato- i mięszanokomórkowy woreczka nie nadawał się do operacji i ograniczono się do próbnego otwarcia brzucha oraz pobrania wycinków do badania histologicznego. P a r l a v e c c h i o i L a n d s t e i n e r, nie mogąc usunąć doszczętnie, drenowali tylko woreczek żółciowy zwyrodniały mięsakowato. Niewiele lepiej przedstawia się też ta sprawa w doniesieniach późniejszych. I w a s a k i z Tokio w r. 1914 usunął woreczek u 52-letniej chorej. Woreczek miał rozmiary 10,5 na 4,5 cm, powierzchnię gładką, natomiast światło woreczka niemal w całości wypełniała masa nowotworowa, o utkaniu mięsaka różnokomórkowego z przewagą komórek wrzecionowatych i olbrzymich oraz 6 kamieni. Przed upływem miesiąca stwierdzono już jednak nawrót miejscowy sprawy — olbrzymi guz wątroby. Chora zaś C a r s o n a i S m i t h a (1915) z mięsakiem wrzecionowatokomórkowym woreczka nie zniosła zabiegu operacyjnego i zmarła w 3 dni po usunięciu guza. Nasz przypadek mięsaka woreczka żółciowego, operowanego doszczętnie z doraźnym dobrym wynikiem, należy przeto do białych kruków.

W związku z tym spostrzeżeniem chciałbym jeszcze poruszyć jedną sprawę. Doświadczenie kliniczne wykazało, że, jeśli chodzi o raki, tylko raki dna woreczka dostające się na stół operacyjny w okresie wczesnym, niejako przypadkowo, z innym rozpoznaniem, przeważnie kamicy, a rozpoznane właściwie dopiero na podstawie następowego badania histologicznego, mogą być usunięte doszczętnie i dawać trwałe wyleczenie, w większości natomiast przypadków, w których guz jest już macalny przez powłoki, nie nadają się już do zabiegu doszczętnego. Podobnie wydawała się dotychczas przedstawiać sprawa mięsaków woreczka. Nie będziemy wszakże, jeśli chodzi o rokowa-

nia pooperacyjne, musieli dalej liczyć na ślepy traf, jeśli przypadki kamicy żółciowej będziemy operować dostatecznie wcześnie.

PIŚMIENNICTWO:

1. Ingalls: Boston med. and surg. Journ., 1878. — 2. Boutwell and Ford: St. Louis Med. and Surg. Journ., 1879. — 3. Destrée: Presse méd. Belg., 1881. — 4. Seibert: Med. Record New York, 1882. — 5. Riedel: Berlin. klin. Woch., 1888. — 6. Czerny: Beitr. z. klin. Chirurgie, 1889. — 7. Landsteiner: Wien. klin. Wochenschrift, 1904. — 8. Landsteiner: Zeitschr. f. klin. Medizin, 1907. — Newjadomskij: Medicinskoje Obozrenje, 1900. — 10. Parlavecchio: Arch. f. klin. Chirurgie, 87, 1908. — 11. Bayer: Beitr. z. pathol. Anatomie, 46, 1909. — 12. Beck: Virchows Archiv. 196, 1909. — 13. Holes: Ein Fall von primären Sarcom der Gallenblase. Inaug. Dissert., Leipzig 1910. — 14. Iwasaki: Arch. für klin. Chirurgie, 104, 1914. — 15, Schoenlank: Frankf. Z. f. Pat., 15, 1914. — 16. Jaffe: Zbl. f. Pathologie, 29, 21. — 17. Carson a. Smith: Annals of Surgery, 1915. — 18. Nowicki: Podręcznik Anatomii Patologicznej.

SUMMARY

Primary sarcoma of the gall — bladder.

by J. Jasieński, M. D.

The author described a case of primary sarcoma of the gall — bladder at a female 57 years old who was operated upon the gall — bladder stones.

The gall — bladder was firmly adherent to the stomach and was buried in a mass of adhesiones. The gall — bladder was removed.

After dissection of the gall — bladder it was found between twenty and minety stones and a tumor of a mandarine size.

Microscopic examination of the tumor revealed a sarcoma variocellulare.

The case belongs to the rare cases of primary sarcoma of the gall — bladder with so characteristic giant cells.

In the literature found the author 23 such a cases.

The patient suervived 3 months without metastaes.

Dr J. PETER — Tomaszów Lubelski

Na marginesie wyników leczenia gruźlicy płuc przetworami miedzi

Podanie do wiadomości wyników leczenia gruźlicy płuc i pozaopłucnej przez Z. Michalskiego, Fr. Tkaczyka[1]) i J. Stopczyka[2]) poruszyło w niemałym stopniu świat lekarski polski. Przypomniano mu o przetworach miedzi, leżących niemal w cieniu zapomnienia. Nie od rzeczy więc będzie sięgnąć bodaj pobieżnie okiem wstecz, by się przekonać, jakie miejsce zajmowały one w dawnym arsenale środków leczniczych.

Otóż miedź: cuprum s. Venus, s. aes cypricum i jej związki stosowano wprawdzie od dawna, ale stosunkowo rzadko. Dominującego stanowiska w leczeniu tych czy innych spraw nie osiągnęła nigdy. Świadczy o tym pismiennictwo. Np. po przeglądnięciu około 45 tomów Dziennika Medyczno-Chirurgicznego z lat 1790—1800[3]) i niemal tyluż tomów czasopism redagowanych przez Baldingera[4]) i Grunera[5]) stwierdziłem, że tylko tu i ówdzie przewijają się o niej skąpe wzmianki i niewielkie rozprawki. Zlecenia stosowania jej przetworów były jakby spychane ostrzeżeniami przed trującym ich działaniem[6]) i środków spożywczych gotowanych czy przechowywanych w niepobielanych naczyniach z miedzi. Najczęściej może stosowano pewne związki miedzi zewnętrznie, rzadziej wewnętrznie. W. Cullen z Edynburga[7]) podawał w padaczce chlorek amonowo-miedziowy w dawkach po ¼ grana, Monro Donald[8]) znowu siarczan miedzi z korą chinową w zimnicy. Fr. Tkaczyk podał, że ten ostatni przetwór w gruźlicy płuc zastosował po raz pierwszy Gottfried Rademacher[9]) mniej więcej w tym samym czasie, co Burg, tj. około połowy XIX wieku. Jest to nieścisłe. Gdyby tylko powołać się na cytaty we wspomnianym Dzienniku[10]), to siarczan miedzi w suchotach (Lungenseuche) stosował przed nim J. Adair wraz z pietrasznikiem plamistym (conium maculatum). Zdaje się, że niedaleki będę od prawdy, jeśli wyrażę przypuszczenie, że ten lub inny przetwór miedzi podawano jeszcze dawniej w gruźlicy płuc. Jeśli nie zalecali go lekarze, to czynili to znachorzy. Ci ostatni bowiem łatwo mogli uzyskać tzw. grynszpan, czyli śniedź miedziową (octan miedziowy zasadowy, aerugo crystallisata, v. flores virides aeris). Jak się przekonałem, do dziś dnia tu

---

[1]) Dr Fr. Tkaczyk: Przegląd Lekarski 1947 nr 25—26, s. 932—941.

[2] Jan Stopczyk: Polski Tygodnik Lekarski 1948 nr 4, s. 106—109.

[3]) Medicinisch-Chirurgische Zeitung (skrót: MCZ) wydawany w Salzburgu.

[4]) Ernest Gottfried Baldinger (1738—1804) wydawał: Neues Magazin für Aerzte, z którego przejrzałem roczniki od 1779—1793, Medizinisches Journal 1784—1793 i Neues Med. u. Phys. Journal 1797—1799.

[5]) Christ. Gottfr. Gruner, Ślązak (1744—1815) wydawał „Almanach für Aerzte und Nichtaerzte", którego roczniki przejrzałem od r. 1782 do 1798.

[6]) W r. 1790 Anglik Anth. Fothergill doniósł o trujących właściwościach wina trzymanego w kotłach miedzanych. Zob. MCZ 1790 t. 1, s. 101—108 i tamże zapodanie Chr. Fr. G. Buscha, 1790, t. 2, s. 376—288.

[7]) MCZ 1791 t. 4, s. 83.

[8]) Przytoczone według „Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche practischer Aerzte" z r. 1789 t. 13, cz. 2, w którym są wyciągi z 3 tomowego dzieła Mouro Donaldo pt.: „A treatife on medical and pharmacetical chemistry and the materia medica", Londyn 1788. Zob. MCZ 1791, t. 2, s. 88.

[9]) Właściwie: Johann Gottfried Rademacher (1772—1850) praktykujący w małej miejscowości nadreńskiej od r. 1797 do końca życia. Nie uznawał siły leczniczej natury, ani stanowiska wyczekującego w leczeniu, które nazywał postępowaniem niemoralnym. Zalecał leki swoiste oparte na Paracelsie i jego zwolennikach. Usiłował wznowić naukę o arkanach.

[10]) MCZ 1793 t. 4, s. 43 z powołaniem się na wspomniany zbiór (Sammlung auserlesener itd.) z r. 1793 t. 15, s. 4.

i ówdzie jest on w użyciu. Gdy szpital w Tomaszowie Lubelskim zakupił duży zbiornik z blachy miedzianej i jako zapasowy postawił go na podwórzu, natknąłem się pewnego razu na starą kobietę, która z niego zeskrobywała śniedź. Zapytana, w jakim celu to czyni odpowiedziała, że potrzebuje jej do maści, którą stosuje w złamaniach kości. Radziła mi przy tym, bym jej skuteczność wypróbował u chorych w szpitalu, wraz z doustnym podawaniem opiłek miedzi w naparze korzenia żywokostu. Ten ostatni był mi już znany z literatury polskiej, mianowicie z jednego z starszych roczników Pamiętnika Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. W Real Encyklopedii nie natrafiłem na wzmiankę, by siarczan miedzi czy inny jej przetwór miał być stosowany w złamaniach kości, natomiast w Chirurgii Jana Nep. Rusta[11]) znalazłem zdanie: „Cuprum limatum[12]) przeciwko wściekliźnie lub squama aeris[13]) jako collectivum w złamaniach kości (Lieb) zarzucono dziś zupełnie słusznie". W dalszych poszukiwaniach znalazłem i artykuł Lieba[14]), z którego okazało się, że sposób tego leczenia przejął od starej znachorki w Polsce na Żmudzi!

Warto w całości przytoczyć doniesienie królewskiego polskiego radcy dworu i lekarza osiadłego w Mitawie. Ukazało się ono w druku, pt.: „Doświadczenia w stosowaniu miedzi". Oto jego treść:

„Należy się dziwić, że w obecnych czasach manii pisarskiej wielu mających sposobność do poczynienia zaledwie kilku prób przy pomocy jakiegoś środka leczniczego, zaraz go otrąbiają jako niezawodny. Świat lekarski mnoży drukowane dowody, które rzadko kiedy wytrzymują głosy krytyki, a nikt nie pomyślał o miedzi. Jest ona i za staromodna, za pospolita, a przy tym trucizna! Czy jednak należy pogardzać starymi środkami? Czy obecne, swojskie środki lecznicze nie bywają często lepsze aniżeli obce? Czy przy ostrożnym stosowaniu trucizn nie udało się wielu ludzi utrzymać przy życiu? Starzy lekarze używali miedzi w dostatecznej mierze, aczkolwiek zaciemniali jej rzeczywiste działanie skutkiem jednoczesnego podawania rozlicznych innych środków leczniczych.

Zamiarem mym będzie dowieść na podstawie długoletniego doświadczenia, że zasługuje ona na uznanie, jako jeden z lepszych leków w porównaniu np. z dotąd używanym złotem, które nie rozpuszcza się w naszym, ludzkim ustroju, tym bardziej, że nie ustępuje ona miejsca innym związkom mineralnym.

Miedź i jej przetwory można stosować w słabszych i silniejszych dawkach bez złych następstw dla zdrowia:

1) W złamaniach i gwałtownych uszkodzeniach kości,

2) w ranach skóry i mięśni i

3) w przypadkach, w których jakaś ostra sprawa zaatakowała włókna kostne i mięsne.

Należy ją podawać tak długo, dopóki kości nie zrosną się zupełnie, a rany mięsne, części poprzedzielane i nadżarte włókna nie zaczną się łączyć na nowo. Aż do zupełnego wyzdrowienia chorego nie powinno się jej zatem podawać, ponieważ po jej spożyciu jeszcze przez pewien czas jej cząsteczki odkładają się. Dlatego też jej nadmiar wprowadzony do ustroju może łatwo spowodować niepożądane następstwa. Zbyt długo i nie w porę zastosowana może działać jak trucizna i doprowadzić do kurczenia się i sztywnienia włókien. W ten sposób mogą działać i inne środki, które posiadają takie same ściągające właściwości, np. ołów, a nawet pod niebiosa wynoszona kora chinowa.

1) Każdy tutejszy czy to partacz, czy też nieco obeznany z leczeniem znachor podają w złamaniach kości na początku zeskrobiny lub opiłki z miedzianego kotła w ilości kilku granów przez kilka dni, lub przez 2—3 dni w tygodniu, wreszcie na całą kurację 4—6 razy co pewien czas, aż dojdzie do zrostu. O działaniu miedzi tacy nie wiedzą nic ponad to, że przyspiesza wyleczenie. Niektórzy jednak zaznaczają, że nie powinno się jej podawać zbyt długo. Sam bardzo często miałem sposobność przekonać się, że w ten sposób szybko goją się złamania. Zapewniali mnie starzy chłopi, że sposób ten w złamaniach nóg, był znany, gdy byli młodymi. Posługują się nim i u zwierząt. By się przekonać o jego skuteczności, zastosowałem go u mego psa, którego nogę dwukrotnie przejechało koło, a któregom uważał za straconego. Noga bez opatrunku szybko się wygoiła po 2 dawkach w ciągu 8 dni, a pies jak poprzednio mógł spełniać swe usługi. Czy w złamanych częściach — jak to ogólnie się twierdzi — osadza się ona i czy te stają się zielone, — nie miałem sposobności przekonać się o tym.

2) Oczyszczoną śniedź miedziową stosowałem również w pokąsaniach przez wściekłe wilki i psy. Okazała się ona środkiem niezawodnym.

Podawałem ją na czczo w ilości 4—6 granów przez 3 dni w jakimkolwiek niewinnym środku, by prosty człek jej nie widział. Każdorazowo dostrzegałem tak pożądane oczyszczanie się ran bez wszelkiej przeszkody, pomimo tego, że trucizna mogła dostawać się naczyniami odprowadzającymi do ustroju przez 27 lat nie dostrzegałem, by od ukąszenia i śniedzi ukazały się choćby jeden raz jakieś ujemne następstwa tak u ludzi jak i u zwierząt. Zanim poznałem niezawodne działanie śniedzi stosowałem ją od 2—3 granów z jednym granem turpetum minerale[15]), osiągając pełny skutek. Z biegiem czasu zaniechałem tego dodatku, gdyż przekonałem się, że jest zbyteczny.

Pokąsanym psom i swiniom podawałem ją w chlebie z masłem, lub w samym maśle 6—12 granów przez 3 dni, bydłu rogatemu pół lub całą łyżkę śniedzi rozpuszczonej w dostatecznej ilości

---

[11]) B. prof. Uniwers. Jag. Theoretisch-pract. Handbuch der Chirurgie, 1831, t. 5, s. 422.

[12]) Opiłki miedzi.

[13]) Łuski śniedzi miedzi.

[14]) W Baldingera Neues Magazin für Aerzte r. 1785 t. 7, z. 6, s. 547—552 pt.: „Erfahrungen vom Gebrauch der Kupfermittle von D. J. W. F. Lieb königl. pohln. Hofrath und Aerzte in Mietau".

[15]) Siarczan rtęciowy.

wody, również przez 3 dni. O koniach w tym względzie nic powiedzieć nie mogę.

W krótkim czasie jedni z ludzi i zwierząt, wyjąwszy bydła rogatego, zwracali ją, inni nie, co zależało od tego czy otrzymali silniejszą czy słabszą dawkę, dalej od istoty cierpienia i od pory roku. Silniejsze dawki zdają się być daleko pewniejsze w każdym takim niebezpiecznym wypadku. Ponieważ prosty człowiek i wielu innych nie znają prawdziwego działania śniedzi miedziowej, więc podaję ją w tęgiej dawce, dobrą szczyptę na koniec noża.

Czy w ukąszeniach żmii przy jej pomocy można uzyskać wyleczenie, nie miałem żadnej, pewnej wiadomości ani sposobności, by ją wypróbować. Tutejsi chłopi uważają ukąszenie żmii miedzianki za tak niebezpieczne, że niektórzy ukąszeni w palec u nogi, dla ratowania życia zaraz go odcinają.

3) W zastarzałych, czerwonych, sinych i drążących aż do kości ranach stosowałem śniedź z kłębem turzycy piaskowej [16]), lwipyszczków, mydlnicy [17]) lub łopianu [18]), albo z pęczkami gałązek sosnowych. W jednym z tych środków oczyszczających krew podawałem 4—5 uncyj zagotowanych w odpowiedniej ilości wody, nawet do 6 uncyj bez obawy przed niebezpieczeństwem, jeden raz dziennie, niemal do zupełnego wyleczenia, w takich przypadkach, w których nic nie mogły zdziałać: calomel, sublimat, proszki Plumera, pigułki pietrasznikowe [19]) itp. W innych osiągałem zupełne wyleczenie jedynie przy pomocy odwaru [20]). Lekarz jednakże winien bacznie na to zważać, czy chory podobne leczenie znosi dobrze, czy nie. Śniedź osadzała się niemal w każdym wypadku w ranie, dlatego też wydaje mi się rzeczą prawdopodobną, że i czysta miedź rozpuszczona w ustroju może się osadzać w złamanych kościach.

4) W chorobach płciowych podawałem śniedź ½—1 grana z lukrecją, omanem [21]), lub innymi odpowiednimi proszkami, dwa razy dziennie w wypadkach z zajęciem kości szyi, w wykwitach skóry, szczególnie twarzy, tak, że całe zło mijało.

Poprzednio opisany pewny sposób użycia, konieczność szybkiego wyjazdu chorego i pewna stara kobieta wpłynęły na moje postanowienie. Muszę podkreślić, że wyleczenie nastąpiło wbrew wszelkim oczekiwaniom z mej strony. Bo po 8 dniach chory mógł puścić się w podróż, po dwóch dniach przestał gadać od rzeczy, czerwone wykwity w skórze jego twarzy poczęły blednąć, nastąpiło łuszczenie, stwardniałe gruczoły szyi stały się niebolesne, bardziej miękkie, wreszcie zanikły. Szkoda, że go więcej nie widziałem! Jest to wprawdzie tylko jeden przykład, mógłbym jednak na pewno przytoczyć i więcej takich, gdyby dotknięci tą chorobą nie udawali się chętniej do zwykłego cyrulika wierząc, że ten bardziej zna się na tym, wiedząc również, że przy tym mniej wydadzą na lekarza, a zaoszczędzony w ten sposób pieniądz będą mogli użyć na nową przyjemność. O prawdziwym mym mniemaniu co do działania śniedzi w chorobach płciowych, wbrew wezwaniu Magazynu Baldingera, po rozważnym namyśle, wolałbym przemilczeć. W przeciwnym razie mogłoby to dać powód niejednemu do odważnego grzeszenia — na jego rachunek.

A teraz o mej nauczycielce — starej kobiecie! Opowiadał mi pewien wiarogodny człowiek, że przed laty szczęśliwie wyleczyła go z tej choroby. Ponieważ leczyła trucizną, zabroniono jej zajmowania się tym, aczkolwiek nie mogli jej nic ciężkiego zarzucić w jej szczęśliwym leczeniu.

5) Padaczkę leczyłem za Boerhaavem nalewką wyskoku amoniakowego. Przy jej pomocy, której zresztą żaden inny środek nie dorównuje, widziałem kilka dodatnich wyników.

6) Choroby zewnętrzne od dawna już leczono śniedzią miedziową. Dziś przeważnie już zapomnianą maść egipską [22]) stosują z korzyścią w różnych zastarzałych, a nawet świeżych ranach. W wielu wypadkach zanika gnilec ustny zwłaszcza jeśli się domiesza do niej nalewkę mirową [23]), lub miód różany [24]). Pomaga i w przetokach, jeśli tylko nie zastosowano jej zbyt późno.

Podług wyżej wyszczególnionego działania miedzi i jej śniedzi w ranach można wyciągnąć pewny wniosek, że powinna działać i w innych chorobach, np. w raku itp. Skoro go próbowano leczyć za pomocą arszeniku, sublimatu, belladonny, cykuty itd. dlaczego nie miałaby wchodzić w rachubę? Czyż można pewnie twierdzić, że w niektórych przewlekłych chorobach nie dochodzi do uszkodzenia części wewnętrznych? Czyż nie można by ich leczyć zamiast nożem, gdy są ciężkie, niemożliwe, lub ledwo nadające się z powodu rozrośnięcia, wówczas gdy sprawa jest w zarodku?

Tym razem rozwiodłem się już dość o przetworach miedzi. Należałoby spodziewać się, że nie zapomni się o ich dobrej stronie".

Tłumaczenia dokonałem niezbyt ściśle, ponieważ trudno mi byłoby oddać styl z końca XIX wieku. Z uwag, nasuwających się z powyższego doniesienia należałoby podkreślić, że Lieb pewne rzeczy spostrzegane w życiu codziennym odnosił do rozgrywek w ustroju. Mówiąc o zielenieniu końców odłamów na skutek ewentualnego odkładania się w nich miedzi, zapewne miał na oku dwie rzeczy: od dawna znany przez gosposie sposób nadawania pięknego zielonego zabarwienia konserwom ogórkowym czy owocowym przy pomocy siarczanu miedzi. Przepisy francuskie zezwalają na to pod warunkiem, by miedzi w jednym kilogramie konserw nie było więcej ponad

[16]) Carex.
[17]) Saponaria.
[18]) Lappa of.
[19]) Conium maculatum.
[20]) Absud.
[21]) Inula.

[22]) Ung. aegyptiacum, s. ung. aeruginis v. apostolorum v. dodekapharma cum, czyli maść miedziwa. Stosują ją u nas, jak podałem. Znachorzy rozcierają łyżkę śniedzi z tłuszczem z dodatkiem wosku, mniej więcej jako 5%.
[23]) Essentia myrrhae vinosa.
[24]) Mel rosatum.

4 cgrm.[25]) Druga dotyczyła spostrzeżenia barwienia się na zielonkawy kolor boku przechowywanego w miedzianym, niepobielanym naczyniu. Dzieje się tak zawsze z owocami, zawierającymi chlorofil, w których przy zetknięciu się z miedzią wytwarza się sól miedziowa kwasu phyllocyaninowego.[26]) Jeśli zaś po podawaniu doustnym śniedzi miedziowej dostrzegał zielone zabarwienie ran, to dziś wiemy, że mylił się, przypisując to miedzi, ponieważ chodziło o pyocyaninę, wytwarzaną przez prątki ropy błękitnej.

Fakt niedostrzegania zatruć przez Liebiga pochodzi stąd, że prognoza w ostrych zatruciach miedzią jest względnie dobra. W masowym zatruciu śniedzią miedziową, które zdarzyło się w szpitalu wiedeńskim, na 130 zmarło 9. Skutkiem wymiotów walna część jej bywa w krótki czas po spożyciu wydalona na zewnątrz. Dlatego też dawka śmiertelna dotąd nie została ściśle ustalona. Niekiedy do śmiertelnego zejścia może wystarczyć jeden jej gram, w innych nastąpiło wyzdrowienie i po spożyciu 20 gramów. Opiłki miedzi należą do słabo trujących. Sok żołądkowy rozpuszcza je tylko w nieznacznej mierze, a w jelicie cienkim powleka je szybko siarczek miedzi. Doświadczalnie nie zaszkodziło u niektórych ludzi połknięcie nawet kilkunastu gramów opiłek miedzi. Pewne niebezpieczeństwo może grozić tylko osobnikom z nadmierną kwasotą żołądkową.

Błona wewnętrzna żył źle znosi roztwory siarczanu miedzi. Po 1% widywałem względnie często występujące obliteracje, po 0,5% daleko mniej, a ćwierć procentowy roztwór cuprum sulfur. anhydricum znoszą chorzy zupełnie dobrze.

RÉSUME

Note marginale sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les combinaisons de cuivre

par dr Janusz Peter

Le monde médical polonais fut fort impressionné par les effets du traitement de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire par des combinaisons de cuivre. Fr. Tkaczyk nous a fait connaître, que c'était Gottfried Rademacher qui fut le premier à appliquer le sulfate de cuivre (cuprum sulfuratum) dans la tuberculose du poumon à peu près à la même date que Burg, c'est à dir au milieu du XIX-ième siecle.

Cependant J. Adair avait employé le même remède avec conium maculatum vers la fin du XVIII-ième siècle. En Pologne le peuple s'en sert ici et là en employant la limaille de cuivre (cuprum limatum) ou la rouille d'airain (squama aeris). Lieb conseiller à la cour du roi de Pologne, qui pratiquait à Mitau, suivant l'exemple d'un médecin de campagne, appliquait la limaille ainsi que l'oxyde de cuivre en divers cas de maladie et il avait publié en 1785 dans „Le nouveau magasine pour les médecins" de Baldinger l'article: „Les épreuves de l'application des combinaisons de cuivre".

[25]) Wg Geppert'a w Real Encyklopaedie der gesammten Heilkunde, 1897, t. 13, s. 176.

[26]) Tamże, wg badań A. Tschircha z r. 1891.

Dr St SCHWARZ — Kraków

Niepłodność w świetle nowych badań

(Ciąg dalszy)

Naturalnie, że nie można zaprzeczyć licznych zapłodnień kobiet tzw. „zimnych", nie doznających przy spółkowaniu żadnych wzruszeń przyjemnych. Przeciwnie, można nawet podkreślić, że znacznie więcej kobiet zastępuje w ciążę, aniżeli przeżywa orgazm. Większość kobiet bardzo płodnych, to skromne gospodynie, nie mające ani śladu podłoża erotycznego w swym pracowitym życiu.

Należy więc przyjąć, że u tych kobiet zachodzących aż za często w ciążę, mimo skrupulatnego przestrzegania kalendarzyka Knausa, sam bodziec mechaniczny, jakim jest spółkowanie i związane z nim przekrwienie narządów rodnych wyzwala jajeczkowanie.

Bardenheuer mimo, że przychyla się częściowo do teorii Knausa, to jednak przyznaje, że pod wpływem silnego bodźca nerwowego spostrzegał zapłodnienia w okresach wedle Knausa niepłodnych. Tłumaczy on w ten sposób częstość zapłodnienia u dziewcząt deflorowanych gwałtem, w okresach nie odpowiadających jajeczkowaniu samoistnemu. Osobiście również widziałem dwie kobiety niepłodne wtórnie po kilkanaście lat, które w stosunkach z mężami zachowywały zupełną obojętność. Obydwie zaszły w ciąże po zgwałceniu wśród bardzo nieprzyjemnych, ale niewątpliwie silnych wzruszeń. Pierwsza z nich znajdowała się w czwartym (ostatnim) dniu miesiączki i krwawiła jeszcze dodatkowo dość obficie przez 2 dni. Uległa ona poza tym równocześnie zakażeniu rzeżączkowemu. Druga znajdowała się w okresie przedmiesiączkowym i według zasad Knausa nie istniała u niej możliwość ciąży.

Ostateczny cios zadał teorii Knausa wspomniany już Stieve, któremu udało się znaleźć na bardzo świeżych zwłokach młodych kobiet, zabitych niespodziewanie, w wypadkach ulicznych, dojrzewające pęcherzyki nie tylko w okresie międzymiesiączkowym, ale także w okresach po- i przed- miesiączkowym, a więc równocześnie z będącym w rozkwicie ciałkiem żółtym.

Stieve sformułował swoje tezy w następujący sposób:

1. Jajeczkowanie może nastąpić każdej chwili między dwiema miesiączkami.
2. Czynność ta zależy nie tylko od hormonów, ale także w dużej mierze od układu nerwowego.
3. Obecność ciałka żółtego nie hamuje rozwoju i dojrzewania następnego pęcherzyka, a nawet ciałko żółte ciążowe nie zawsze przeszkadza w dojrzewaniu i zapłodnieniu drugiego jajka.

Są bowiem znane przypadki superfetacji, podane przez Rungego i Huberta, gdzie każde

z bliźniąt pochodzi niewątpliwie z innego jajeczkowania i z innego ojca.

Punkt ostatni stanowił już wyraźną herezję w stosunku do dotychczasowych poglądów, ale dowody przedłożone przez Stievego są tak nieodparte, że sam Schröder zmodyfikował swoje stanowisko i zgodził się, że jajeczkowanie odbywa się wprawdzie najczęściej w połowie cyklu 28-dniowego, ale poza tym, że jest ono możliwe w każdym innym dniu.

Obliczono nawet na klinice Schrödera, że około 50% kobiet zachodzi w ciążę w okresie międzymiesiączkowym, około 42% w okresie pomiesiączkowym, a około 4% w okresie przedmiesiączkowym.

Ponieważ fazy jajnika, jak i powodowane przez nie okresy macicy zależą wspólnie od czynnika nadrzędnego, jakim jest przedni płat przysadki mózgowej, wynika stąd, że ten maleńki gruczoł może widocznie kierować równocześnie przebiegiem dwóch do pewnego stopnia antagonistycznych zjawisk.

Na poparcie przypuszczenia jajeczkowania prowokowanego można przytoczyć trudność znalezienia dojrzewającego pęcherzyka przy zabiegach operacyjnych. Przemawia to za możliwością bardzo szybkiego przemijania tego zjawiska a poza tym w warunkach szpitalnych brak bodźca wyzwalającego.

Podobnie znalezienie dojrzałej, niezapłodnionej komórki jajowej należy do zdarzeń bardzo rzadkich. Spośród dwudziestukilku komórek jajowych opisanych w ciągu ubiegłego stulecia, zaledwie 12 uznano za zupełnie pewne, a zostały one prawie wszystkie znalezione przypadkowo.

Mimo to sądzimy, że do chwili zapłodnienia losy komórki jajowej są nam prawdopodobnie zasadniczo znane.

Dalsze jednak koleje zapłodnionego jajka aż do chwili zagnieżdżenia się w macicy są u człowieka osłonięte tajemnicą i jest rzeczą pewną, że zapłodnionego jajka ludzkiego w pierwszym tygodniu jego samodzielnego życia nikt dotąd nie widział.

Czas trwania wędrówki zapłodnionego jajka do macicy jest jeszcze ciągle przedmiotem sporów. W każdym razie upadło zdanie Knausa, jakoby wędrówka ta musiała trwać 10 dni.

Teacher przypuszcza, że jajko dostaje się do macicy już w trzecim, a najdalej w czwartym dniu po zapłodnieniu, gdzie czeka na implantację, leżąc luźno w jednej z zatok śluzówki. Czerpie przy tym potrzebne mu do odbywanego w międzyczasie rozwoju pożywki zawarte w gruczołach śluzowych.

Najnowsze odkrycia embriologiczne potwierdzają w dużej mierze zdanie Teachera. W roku 1945 znaleźli Hertig i Rock, a w roku 1946 Hamilton płody świeżo zagnieżdżone w śluzówce, a liczące po 7½ dnia.

Do najbardziej trudnych do rozpoznania należą przypadki niepłodności, polegające na zaburzeniach w osiedlaniu się jajka lub na bardzo wczesnym ronieniu świeżo osadzonego, a polegające biorąc z grubsza prawdopodobnie na niedomodze ciałka żółtego. Niepłodność taką należałoby zresztą określać jako niezdolność do donoszenia ciąży (infertilitas) w odróżnieniu od niemożności zapłodnienia (sterilitas).

Komórka jajowa opuszcza pęcherzyk w chwili jego pęknięcia i musi się dostać do jajowodu, aby mogła spełnić dalej swoje przeznaczenie.

Jak się to odbywa jest sprawą sporną, ale na ogół przyjmuje się mechanizm opisany na podstawie zdjęć rentgenowskich przez Schultzego, Caffiera, Mikulicza-Radeckiego, Mioriniego i Fumarolę. Polega on na tym, że w okresie zbliżającego się jajeczkowania przychodzi na skutek towarzyszącego temu zjawisku przekrwienia jakby do wzwodu jajnikowego strzępka jajowodu, przez co cała część strzępiasta wraz z końcowym odcinkiem jajowodu wykonuje dookoła osi strzępka jajnikowego skręt, przy którym jajnik zostaje objęty od dołu; jajowód powiększa kieszonkę jajnikową (bursa ovarica).

Niektórzy twierdzą, że także i drugi jajowód wykonuje podobną torebkę w pobliżu jajnika mającego jajeczkować. Zjawisko to zdają się potwierdzać przypadki „przewędrowania" jajka do macicy jajowodem drugostronnym w razie braku lub niedrożności trąbki po stronie jajeczkowania.

Ujemne wyniki po operacyjnym udrożnieniu, gdzie strzępki jajowodów są uszkodzone lub zniszczone tłumaczy się właśnie brakiem możliwości wykonywania tych czynności.

Mechanizm dalszej wędrówki jajka w stronę macicy polega wedle obecnych poglądów głównie na ruchu robaczkowym jajowodów. Ruch migawkowy nabłonka jajowodu odgrywa, jak się zdaje, mniejszą rolę, aniżeli poprzednio sądzono, a być może, nie odgrywa żadnej roli.

Poza tym istnieją na pewno także i inne możliwości wędrówki jajka. Niektóre z nich są wprost fantastyczne i chyba tak wyjątkowe, że nie mogą być w każdym razie zaliczane do reguł o wędrówce jajka.

Zdarzają się więc przypadki dotarcia jajka do macicy w ogóle bez jajowodów. Przed wojną przedstawiłem w tut. T-wie Ginekologicznym przypadek potrójnej ciąży pozamacicznej. Kobieta owa straciła w dwóch poprzednich zabiegach prawe przydatki w całości, a po lewej stronie sam jajowód. W czasie trzeciego otwarcia u niej brzucha z powodu krwotoku wewnętrznego znaleziono pękniętą ciążę śródmiąższową prawostronną.

Ponieważ samoistny, „pełzakowaty" ruch jajka uważa się za wykluczony, przewędrowanie jajka w takim, jako też w podobnych przypadkach uważa się za zupełnie wyjątkowe i przypadkowe zjawisko.

Jeżeli chodzi o sposób dostawania się plemników do lejkowatej części jajowodu, gdzie wedle wszelkiego prawdopodobieństwa odbywa się zapłodnienie, to tutaj również uległy zasadniczej zmianie dawniejsze poglądy, wg których plemniki odgrywały rolę czynnych, wytrwałych i samodzielnych wędrowców, kierujących się bez mała dzięki własnej inteligencji przy pomocy tak nieuchwytnych czynników, jak rheo- i tigmo-taxis.

Obecnie uważamy, że samodzielna wędrówka

plemników jest wprawdzie możliwa, jak tego dowodzą częściowo przypadki zapłodnień przez coitus vestibularis, także i u dziewic, ale są to wyjątki.

Wedle najnowszych poglądów przyjmuje się jako zasadę bierny transport nasienia, a co najdziwniejsze, że opierają się one na doświadczeniach dokonanych przez Bischofa już przed stu laty. Badacz ten stwierdzał mianowicie u suk już w kilka minut po pokryciu duże ilości plemników w głębi rogów macicznych i w otoczeniu jajników. O badaniach tych z biegiem czasu zapomniano, a za to obliczono, że plemnik odbywa drogę 2,5 mm w ciągu 1 minuty.

W ostatnich dopiero latach powtórzyli badania Bischofa Hartman i Ball, Whiteney oraz Evans i potwierdzili powstawanie fal „antyperystaltycznych" (skurczów) wyzwalających działanie ssące, gdyż z ujścia przetoki jajowodowej już w kilka sekund po pokryciu wydobywają się masowo plemniki.

Trapl stwierdził przy badaniach nad gruźlicą jajowodów u ludzi bardzo szybki transport ziarenek karminu, złożonych w tylnym sklepieniu pochwy, jeżeli w międzyczasie doszło do spółkowania.

Haselhorst stwierdził w czasie prześwietlań rentgenowskich istnienie ruchów, przesuwających falami płyn kontrastowy w głąb.

Badania Biełonoszkina potwierdziły również te zapodania. Znajdował on u kobiet już kilka minut po orgazmie liczne plemniki w dnie macicy, podczas gdy po stosunku bez orgazmu docierały one tam w niewielkiej ilości dopiero po upływie 1—2 godzin albo nawet nie docierały wcale.

Plemniki złożone w tzw. jeziorku nasiennym, a więc w tylnym sklepieniu pochwy, nawet zupełnie prawidłowej, giną dość szybko, bo wedle Biełonoszkina najdalej po upływie 2 godzin. — Stiasny podaje 40 minut jako granicę ruchliwości plemników w pochwie.

Przy własnych badaniach na płodność nasienia z tylnego sklepienia pochwy, przekonałem się, że po upływie 30 minut jest już trudno znaleźć w nim żywego plemnika, a po upływie godziny nie udaje się to nigdy.

Wynika stąd, że zapłodnienie jest tym łatwiejsze, im krócej styka się nasienie z pochwą.

W szyjce, w niezmienionych przez stany zapalne warunkach utrzymują się plemniki według Biełonoszkina przez 48 godzin przy życiu, co umożliwia zasadowy odczyn śluzu szyjkowego.

Barton i Wiesner określają żywotność plemników w śluzie szyjkowym na 4—5 dni.

Z tego głównie powodu przypisuje się duże znaczenie czopowi śluzu, wypełniającemu kanał szyjki.

Śluz ten ma poza tym znaczenie inne; na skutek bowiem fal skurczowych czop ten być może wysuwa się na zewnątrz, wchłania plemniki, jak to ostatnio podali Barton i Wiesner, po czym cofa się do środka.

Na podstawie wielokrotnych spostrzeżeń własnych wydaje mi się, że szyjka podrażniona mechanicznie, choćby wziernikiem lub gazikiem wypycha czasami dość energicznie, jakby wytryskiem śluz ze swego wnętrza. Może więc czop śluzu zostaje przy spółkowaniu całkowicie wypchnięty i ma za zadanie zobojętnić tylko pewną przestrzeń w tylnym sklepieniu, skąd nasienie bez jego udziału zostaje wessane od razu dalej w głąb.

Szybkim transportem nasienia tłumaczyć można nieskuteczność wszelkich środków zapobiegawczych, stosowanych post coitum oraz nierzadkie przypadki zapłodnienia bez względu na rozmaite poważne przeszkody po drodze, jak np. rozpadający się rak szyjki macicznej, czy też przetoki pęcherzowo- lub odbytniczo-pochwowe.

Być może, że zbyt małe znaczenie przypisuje się w sprawie transportu plemników samemu wytryskowi nasienia.

Ejakulacja odbywa się prawidłowo pod dość dużym ciśnieniem, zdolnym wyrzucić na znaczną odległość płyn gęsty i kleisty z cewki moczowej zaciśniętej przez wzwód, co do złożenia nasienia w tylnym sklepieniu nie byłoby wcale potrzebne.

Przypuszczać więc można, że nie chodzi tutaj o wyczyn nie mający określonego celu, ale że wtłoczenie nasienia w głąb szyjki również może odgrywać rolę w akcie zapłodnienia.

Dobre wyniki leczenia niepłodności w przypadkach bez stwierdzalnych zmian anatomicznych, a więc tych, które Kowalski określał jako nieuchwytne, zależą zasadniczo od wykrycia i poprawienia pewnych zaburzeń czynności fizjologicznych jajników i macicy.

Zależy to w dużej mierze od wydobycia z wywiadów oprócz badania przedmiotowego jak największej ilości szczegółów mogących wskazywać na nieprawidłową czynność narządów rodnych i umiejętnym powiązaniu ich w logiczną całość ze znanymi nam i uznanymi za pewne fragmentami fizjologii tej dziedziny.

Trzeba starać się z tych odłamków odtworzyć w każdym przypadku obraz, który powinien służyć za podstawę postępowania leczniczego. Obraz taki, mimo że wiemy zdawałoby się dość dużo, jest jeszcze ciągle mglisty i tajemniczy. Niektóre szczegóły można w nim rozmaicie tłumaczyć, wielu nie potrafimy objaśnić, chociaż są znane, innych podstawowych i istotnych jeszcze w ogóle nie widać.

Dlatego zbieranie wywiadów od niepłodnych wymaga dużej cierpliwości i umiejętności, a poza tym taktu i wyczucia.

Przede wszystkim bardzo dokładnie musimy być powiadomieni o miesiączkowaniu. O ile nie jest prowadzony kalendarzyk, trzeba starać się o zaprowadzenie takiego kalendarza na przyszłość, gdyż najczęściej okaże się, że zapodania ustne co do miarowości miesiączek są bardzo niedokładne.

Zwykle zaniedbywaną bywa sprawa wywiadu rodzinnego. Są rodziny mało płodne. Pochodzenie z bliźniąt jednojajowych ma duże znaczenie, gdyż jedno z nich bywa zazwyczaj niepłodne.

Bardzo częste, ale nie zawsze pewne bywają zapodania o przebytym zapaleniu jajników. Lai-

cy bowiem chętnie uważają każdy ból dołem za tę sprawę, a lekarze nie specjaliści potwierdzają takie rozpoznanie bardzo często bezpodstawnie.

Więcej wagi natomiast należy przywiązywać do przebytych katarów, upławów i przeziębień pęcherza, gdyż poza tymi określeniami może się kryć rzeżączka.

Wywiady o przebytych poronieniach lub skrobankach są również często niepewne, gdyż pacjentka czasem, zwłaszcza w obecności męża nie chce się do nich przyznać.

Następnie powinny iść wywiady w kierunku chorób ogólnych, uniemożliwiających lub utrudniających płodność. Należą tutaj kiła, gruźlica, cukrzyca, dalej malaria, a następnie przewlekłe zatrucia zawodowe, przewlekły alkoholizm, nie mówiąc o narkotykach.

W czasie wojny urządzili niemieccy autorzy prawdziwą wojnę świętą przeciw paleniu tytoniu przez kobiety jako czynnikowi trującemu dla jajników i maskulinizującemu. Dla przykładu podawali oni zestawienia, wedle których bardzo duży odsetek robotnic z fabryk tytoniu cierpi na niepłodność. Trudno rozstrzygnąć, czy chodziło tutaj rzeczywiście o tak poważne zmiany, czy też po prostu o oszczędność tytoniu.

Jako dość ważny punkt wywiadów uważam sprawę tzw. higieny osobistej. Zagadnienie to jest bowiem rozwiązywane u nas w sposób dwojaki, bardzo krańcowo.

Część kobiet i ich partnerów nie wie w ogóle nic o tej sprawie, co pociąga za sobą wprowadzenie w głąb pochwy całych mas mniej lub więcej chorobotwórczych drobnoustrojów i w następstwie zakażenie wewnętrznych części rodnych.

Druga część przesadza w stosowaniu tej higieny do tego stopnia, że zaburza to cały chemizm pochwy, a wskutek mechanicznych otarć, jakie w przesadnie czystej pochwie muszą powstawać, wytwarza się opisana przez Martiusa kolpitis e cohabitatione. Stan taki, przy którym przedostaje się do światła pochwy wodnisty przesięk z dużą ilością fagocytów może być bardzo uporczywą przyczyną niepłodności.

Najbardziej drażliwym punktem wywiadów, wymagającym dużo taktu i wyczucia, a poza tym odpowiedniego podejścia osobistego jest sprawa życia płciowego.

Libido, voluptas i orgasmus mają tutaj bez wątpienia znaczenie podstawowe jako elementy popędu płciowego.

Mimo to należy pamiętać, że bardzo wiele kobiet zastępuje bez świadomego udziału tych czynników i dlatego przy omawianiu tych zagadnień nie należy kategorycznie uzależniać dobrego wyniku leczenia od rodzaju przeżyć płciowych. W każdym zaś razie nie wolno braku libido czy orgasmus podawać za wyłączną przyczynę niepłodności, gdyż pogłębi to jeszcze kompleks niższości, jaki zazwyczaj u kobiet tych już istnieje.

Bardzo słusznie powtarza się za Stöcklem, że kobiet zupełnie obojętnych płciowo, w znaczeniu anaesthesia sexualis totalis, jest w istocie niezmiernie mało. Większość stanowią istoty rozczarowane, które na skutek wielu przykrych i upokarzających je niepowodzeń oraz na skutek nerwowych i fizycznych dolegliwości związanych z nimi, pokrywają swe utajone i nienasycone pragnienia maską obojętności.

Prawie wszystkie z tych kobiet, mimo że nie tylko nie dochodzą do orgazmu na jawie, ale rzekomo nie mają nawet libido, miewają jednak bardzo często sny lubieżne z orgazmem we śnie, po zwolnieniu czynników hamujących.

Znacznie częściej spotyka się kobiety, które przyznają, że mają popęd płciowy, ale do zaspokojenia go przez orgazm nie dochodzą.

Stan taki powodowany bywa rozmaitymi czynnikami. Poza przypadkami wynikającymi z własnej i męża nieumiejętności największą grupę stanowią tutaj kobiety o pobudliwości wyłącznie łechtaczkowej. Większość kobiet ma początkowo, niejako już wrodzoną większą pobudliwość łechtaczki na podniety płciowe, aniżeli pochwy. Z chwilą podjęcia prawidłowego życia płciowego pobudliwość ta zwyczajnie rozkłada się między łechtaczkę a pochwę. U wielu jednak kobiet, a zwłaszcza u tych, które masturbowały się przez pobudzanie łechtaczki, udrażnia się do tego stopnia ten tor nerwowy i wyrabia się wrażliwość wyłącznie tylko na taki sam mechanizm i pewne wyobrażenia towarzyszące temu, że w inny sposób już potem do orgazmu nie dochodzą.

Wiele z tych kobiet skłania się może dlatego, a może poza tym do homoseksualizmu.

Mimo że rozpoznawanie niepłodności stawia zdawałoby się sama pacjentka, lekarzowi przypada jednak zadanie właściwe czyli rozpoznanie przyczyny niepłodności.

Ogólnie przyjmuje się wprawdzie okres dwuletni jako podstawę do rozpoznania niepłodności, ale nie znaczy to bynajmniej, aby przed upływem tego terminu nie należało leczyć stwierdzonych zmian anatomicznych.

Bardzo często zdarza się, że niepłodność powoduje nie jedna, lecz zespół kilku przyczyn, należy je więc oceniać według ich przypuszczalnej ważności, a leczyć o ile możności dla wszelkiej pewności wszystkie.

Ponieważ wiemy, że około 30% niepłodności powoduje wina mężczyzny, należy rozpoznaniu tej przyczyny poświęcić także trochę uwagi.

Poza wywiadami o zdolność płciową strony męskiej (niedostateczny wzwód prącia, przedwczesny wytrysk nasienia, zboczenia płciowe), należy się upewnić co do wad rozwojowych, mogących pociągnąć za sobą zaburzenia czynnościowe uniemożliwiające lub utrudniające prawidłowe zapłodnienie (niedorozwoje, spodziectwo, wnętrostwo, stulejka, zdzierżgnięcie napletka, zniekształcenia pourazowe).

Na ogół jednak ogranicza się rozpoznanie płodności mężczyzny do badania nasienia. Badanie to jest zresztą jako podstawowe konieczne we wszystkich bez wyjątku przypadkach niepłodności pierwotnej. Zasadniczo nie wolno rozpoczynać

żadnego leczenia kobiety bez stwierdzenia choćby w ten sposób płodności mężczyzny.

Poza tym badanie nasienia bywa niejednokrotnie bardzo przydatne także w innych przypadkach niepłodności, nawet wtórnej.

Wyniku badania nasienia nie należy nigdy podawać nieoględnie i nieodwołalnie, gdyż prowadzić to może do bardzo poważnych nieporozumień.

U nas uważa się powszechnie za najłatwiejsze do badania nasienie pochodzące z coitus condommatus. Anglicy Walker i seminolog Harvey nie uznają jednak takiego nasienia, gdyż, jak twierdzą, ulega ono różnym zmianom pod wpływem gumy.

Poza tym należy pamiętać, że zarówno ilość, jak i skład nasienia może się znacznie zmieniać u mężczyzny nie przyzwyczajonego do coitus condommatus. Ilość płynu nasiennego i zawartość ilościowa w nim plemników zależą od stopnia podniecenia, a więc i warunków, w jakich nasienie uzyskano.

Anglicy polecają więc raczej badanie nasienia pobranego w możliwie krótki czas post coitum z tylnego sklepienia pochwy, albo uchwyconego do jakiegoś naczyńka.

Przy zwyczajnym oglądaniu kropli nasienia pod drobnowidem ocenia się ruchliwość i z grubsza ilość plemników. Powinno być 100 do 150 plemników w polu widzenia.

Należy poza tym zwracać uwagę na domieszki, jak masy złuszczonych nabłonków, ciałka białe i czerwone krwi oraz znaczne ilości kryształów.

Posiadając pewną wprawę, można znaleźć w tych warunkach zmiany kształtu plemników (podwojone główki, rozdwojone witki, węzły na witkach, zbyt krótkie witki, nieprawidłowe kształty główek), mające większe znaczenie dla orzeczenia płodności, aniżeli ruchliwość, która wcale nie jest równoznaczna z nią.

Według najnowszych poglądów, wynikających z badań Moench'a, Stiasnego, Harve'ya i Walkera rozstrzygające znaczenie ma właśnie badanie w kierunku zmian wyglądu plemników.

Do tego celu rozmazuje się nasienie podobnie, jak i krew i barwi fuksyną karbolową lub barwikiem Giemzy. Do rozmazu można użyć całego nasienia lub też wedle Marquardta samych plemników wypłukanych i odwirowanych kilkakrotnie z solą fizjologiczną.

Bardzo dobre obrazy uzyskuje się także sposobem Lejmana, który miesza kroplę nasienia z taką samą ilością wodnego tuszu i rozmazuje tę zawiesinę na szkiełku podstawowym.

Obecność form zmienionych dochodząca według wspomnianych badaczy do 20% znamionuje niepłodność. Moench twierdzi, że obecność już tylko 7% plemników o główkach wydłużonych i kończystych jest równoznaczna z niepłodnością.

Do szczegółowej ilościowej oceny należy plemniki policzyć w komorze Thoma-Zeissa sposobem podanym przez Marquardta: 0.1 nasienia dopełnia się do 2 cm^3 fizjol. roztworem soli kuchennej i dodaje kroplę alkoholu 96%. Po wymieszaniu liczy się ilość plemników w 16 kwadratach komory, otrzymaną sumę podzielić przez 256, pomnożyć przez 20 i aby otrzymać ilość w 1 cm^3 pomnożyć przez 4,000.000.

Stałe zmniejszenie się ilości plemników do 30% dowodzi bezwzględnej niepłodności, mimo że plemniki te są zewnętrznie prawidłowe i ruchliwe.

Brak plemników zupełny, jeżeli jest wrodzony, to łączy się zawsze ze znacznymi niedorozwojami jąder. Azoospermia nabyta jest sprawą najczęściej nieodwracalną i dlatego zupełnie pewną przyczyną niepłodności.

Obecność prawidłowej ilości plemników nieżywych (necrospermia) jest w czystej postaci zjawiskiem wyjątkowo rzadkim, gdyż plemniki prawidłowe nigdy nie bywają wytwarzane martwe, ale giną po drodze, dlatego stan ten łączy się zwykle ze zmniejszeniem ilości plemników oraz z domieszkami patologicznymi.

Szczególną odmianę tego zaburzenia, polegającą na obumieraniu plemników wskutek ich niezgodności białkowej z płynem nasiennym opisał Casagrandi jako spermotanatofilię.

W przypadku stwierdzenia nekrozoospermii należy wykluczyć najpierw możliwość obumarcia plemników wskutek upłynięcia długiego czasu, następnie szkodliwości chemiczne działające wprost na nasienie, względnie pobranych poprzednio leków (sulfamidy).

Poza tym trzeba wiedzieć, że plemniki nie poruszające się nie muszą być zawsze nieżywe, gdyż może to być tylko przejściowa nieruchliwość wskutek braku tlenu. Plemniki takie mogą odzyskiwać w korzystnych dla siebie warunkach pełną ruchliwość i żywotność. Również podrażnienie chemiczne izotonicznymi roztworami z dodatkiem tutokainy lub siarczanu magnezu może pobudzić ruchliwość pozornie obumarłych plemników.

Płyn nasienia jest bardzo ważnym składnikiem, stanowiącym dla plemników nieodzowne środowisko życiowe.

Brak tego płynu uważa się obecnie między innymi za przyczynę nieudawania się prób zapłodnienia treścią uzyskaną przez nakłucie jąder lub najądrzy lub też przez wypłukanie wycinków tych narządów. Stiasny podaje poza tym, że mała ilość plemników uzyskiwanych w ten sposób, a w dodatku prawie zawsze niedojrzałych nie może wystarczyć do zapłodnienia, podobnie jak w przypadkach oligozoospermii.

Mówi się także o wrogości białkowej komórek płciowych jako o przyczynie niepłodności i podaje jako przykład, że niejednokrotnie prawidłowa kobieta nie zastępuje z jednym zdrowym mężczyzną, mającym dzieci z inną, podczas gdy zachodzi z łatwością z innym.

Może udało by się tutaj dopatrzyć poza czynnikami nerwowo-psychicznymi działania wykazanego ostatnio czynnika Rh. (C. d. n.).

Ocena sprawności sportowej w szkole

Udział młodzieży w klubach sportowych poza szkołą, gdzie najczęściej brak stałej opieki lekarskiej, organizowanie zawodów międzyszkolnych powoduje, że lekarz szkolny coraz częściej musi wydawać opinię o sprawności sportowej i musi mieć na uwadze wszelkie oznaki uszkodzeń, ewentualnie przetrenowania.

Może wyłonić się kwestia, czy jednorazowe badanie lekarskie, a czasem nawet przeprowadzone kilkakrotnie, daje wgląd w zdrowie badanego, by można było z tego wnioskować i wydać ocenę, czy dopuścić do jeszcze większych wysiłków sportowych, czy w ogóle odradzić wykonywanie sportu. Tak w jednym, jak i w drugim wypadku może się zdarzyć, że pomimo stwierdzenia normalnego stanu, które usprawiedliwiało dodatnią ocenę sprawności, wystąpiły uszkodzenia sportowe. Tak więc pomimo najdokładniejszych badań nie możemy się ustrzec od wystąpienia uszkodzeń. Często bowiem chodzi o cierpienia i stany chorobowe, których nie rozpoznano prawidłowo lub o takie, które jeszcze nie zaznaczyły się wyraźnie. Nie bez znaczenia będzie przebycie chorób zakaźnych. Obserwowano wystąpienie ostrej rozstrzeni serca po wielkich wysiłkach na skutek przebytej grypy (G o t h a r d t). K r e h l jest znowu zdania, że przy wszystkich uszkodzeniach sportowych serca w postaci ostrej niedomogi już przedtem musiała istnieć wada serca.

Doświadczenie uczy, że najwyższe wysiłki w sporcie można stosować tylko przez krótki okres czasu, toteż byłoby interesujące zbadanie możliwości przedłużenia czasu sprawności.

Badania sportowo-lekarskie miałyby dwojaki charakter: lekarski i naukowy. Badań naukowych nie można się wyrzec, gdyż służą one do budowania podstaw dla oceny sprawności. Na ogół wiadome jest, jak trudno jest skłonić młodzież ćwiczącą sportowo do systematycznych badań lekarskich.

W o c e n i e s p r a w n o ś c i s p o r t o w e j o b o k b u d o w y c i a ł a i k o n s t y t u c j i n a p i e r w s z y p l a n w y s u w a j ą s i ę c z y n n o ś ć n a r z ą d u k r ą ż e n i a i o d d y c h a n i a. Zwłaszcza układ krążenia był przedmiotem licznych badań. Zainteresowanie wzbudza reakcja serca na wysiłek fizyczny. Istniało mniemanie, że nadmierne wysiłki mogą powodować jedynie chorobę serca. Wzrost zgonów z powodu choroby serca i nasilenie cierpień naczyń wieńcowych każe szukać wyjaśnienia związku przyczynowego z wysiłkiem cielesnym.

W badaniu serca opukiwaniem — wielkość serca jest najbardziej znaczącym objawem. Jeżeli serce jest powiększone, musi być uważane jako schorzałe albo cierpienie przeszło lub trwa jeszcze w chwili badania. Jeżeli serce jest normalnej wielkości, to możemy wnioskować, szczególnie w wieku młodzieńczym, że choroby przypuszczalnie nie ma. O ile serce jest małego, podłużnego typu, dobrze poniżej przeciętności, to nie ma choroby organicznej. U wielu osobników młodocianych, pobudliwych, ale zdrowych, pozycja uderzenia koniuszkowego jest złudna. U osobników atletycznych uderzenie koniuszkowe może być tak silne, że jego pozycja wydaje się znajdować w linii środkowo-obojczykowej lub na zewnątrz. W takich wypadkach metoda palpacji nie wystarcza i wówczas jedynym sposobem określenia wielkości serca będzie radiografia: film lub ortodiagram. Z tych dwóch metod ortodiagram będzie prawdopodobnie dokładniejszy od czasu, gdy możliwe jest mierzenie serca w skurczu i rozkurczu (B o u r n e). Wielkość oznaczona metodą radiografii nie jest jednakże wartością bezwzględną.

Tony serca sprawiają niekiedy wiele trudności w rozpoznaniu a jeszcze więcej rozliczne szmery, zmieniające się w zależności od pozycji czy oddychania. Jeżeli szmery znikają podczas stania lub leżenia, czy oddychania, to jest bardzo nie prawdopodobne, aby były pochodzenia organicznego.

Z powodu takich trudności rozpoznaje się dość często u młodzieży cierpienia organiczne serca tam, gdzie mamy tylko do czynienia z zaburzeniami czynnościowymi w zakresie narządu krążenia. Zaburzenia te dość częste u dorastającej młodzieży szkolnej, szczególnie u dziewcząt (15—18 lat), stoją w związku z nieskoordynowaną pracą gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy i gruczołów płciowych oraz z chwiejnością układu wegetatywnego, cechującą się u dziewcząt przewagą napięcia układu współczulnego, a u chłopców układu przywspółczulnego. Z badań autorów polskich (R e i c h e r) wynika, że serce małe, częstsze u dziewcząt i osób raczej budowy astenicznej niż piknicznej, powoduje uczucie szybkiego męczenia się, duszności, bolesnego skurczu serca. Rytm serca małego jest szybki, tony mocne i głośne, uderzenie koniuszkowe gwałtowne i podnoszące. Oznacza się zespół ten mianem serca nerwu współczulnego. Serce duże, podobnie jak serce małe może być natury konstytucyjnej, bez patologicznego podłoża. Na skutek uprawianych ćwiczeń sportowych spotykamy się u młodzieży z nabytym powiększeniem serca — oznaczono je mianem serca nerwu błędnego lub serca sportowego.

Podczas zaprawy sportowej zachodzi szereg różnych zmian w zakresie krążenia i przemiany materii. Przede wszystkim podczas treningu jest obciążone serce i układ krążenia, oczywiście w zależności od rodzaju treningu. Obwodowe krążenie ma duże znaczenie dla obciążenia serca. Już po 6-tygodniowym treningu u wioślarzy długodystansowych znajdowano niskie liczby tętna (44—48) na minutę, często przedłużony czas przewodnictwa — cecha serca nerwu błędnego, chociaż określenie to wymaga dalszych wyjaśnień (R a u t m a n n). Przy długim treningu obserwowany spadek ciśnienia krwi uważać trzeba za celowy. Liczba oddechów może spaść do 6—8 na minutę u trenujących na długość. Powiększenie zasobu zasad krwi powoduje lepszą resyntezę kwasu mlekowego w ustroju trenowanym, przez co

zdolność do wyczynów długoczasowych jest znacznie lepsza, W pewnej liczbie przypadków widoczny jest wzrost liczby czerwonych ciałek krwi w jednostce objętości. Często natrafia się na wyższy stopień pobudliwości nerwowej u wysoko wytrenowanych w zależności od rodzaju sportu, który już w sposobie fizjologicznej reakcji wymaga momentalnej sprawności od sportowca, np. krótki bieg. Jak daleko w przebiegu treningu ta pobudliwość nerwowa jest jeszcze fizjologiczna i jak dalece jest ona już wyrazem przetrenowania — trzeba oceniać każdorazowo według pozostałych objawów.

Oznaki przetrenowania mogą być bardzo urozmaicone i spoczywają zapewne nie tylko w zakresie cielesnym, lecz także duchowym. Każdy poważniejszy trening w pewnym oznaczonym rodzaju sportu przyczynia się do jednostronności w duchowym nastawieniu i to może być początkiem zaburzenia w zdrowej równowadze duchowej. Niechęć do wykonywania dawniej ulubionego sportu często uważa się jako ważną oznakę przetrenowania. Nie trzeba zapominać, że nasz ustrój z ogólnofizjologicznych zasad, właściwie tylko na krótszy czas może utrzymać swój stan najwyższego treningu. W zakresie cielesnym objawy przetrenowania, jak spadek wagi ciała, zmniejszenie sprawności krążenia i oddychania z równoczesnym spadkiem mięśniowej sprawności znane są od dawna.

Do wyczynów sportowych przeważnie nadaje się wagotonik. Wagotonia jest uwarunkowana konstytucjonalnie i sprzyja jej trening. Podczas badań długodystansowców (M o r i t z, H e r z h e i m e r, S c h e n k) serce było zawsze większe, tętno 40—50 jest nie rzadko, ciśnienie wykazywało przeważnie wyraźne obniżenie na 100—110, a w krzywej Ekg występowały zmiany, jak przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego jako wyraz wagotonii. Prócz zwolnienia oddechów (bradypnoë), wzmożenia odruchów obserwuje się też jako cechę charakterystyczną dla wagotonii limfocytozę, wzrost czerwonych ciałek krwi o 5—10%, często fosfaturię.

Przetrenowanie cechuje wszystkie objawy nerwicy błędnej, sensacje ze strony serca, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zmiana nastroju, depresja. Objawy powyższe mogą wystąpić, gdy sportowiec o wysokiej klasie przerwie nagle zaprawę. Jak wykazały obserwacje (M o r i t z) wprawdzie zmniejsza się wielkość serca, lecz wagotonia ze skłonnością do przejścia w nerwicę błędną pozostaje.

Podczas badania zawsze szczególną uwagę skierowujemy na tych sportowców, którzy z pewnymi organicznymi wadami przystępują do treningu. Widzimy jednakże trudność naszych metod rozpoznawczych i niedostateczność w określaniu czynności serca. Czasami natrafiamy na zaburzenia, które nie mają żadnego punktu zaczepienia, w możliwości istnienia niedomogi krążenia. Złożone metody Ekg., w spoczynku czy po wysiłku i kymografia serca mogą zawieść. Ta niepewność wynikająca z niedoskonałości naszych metod badania serca nie powinna lekarza skłonić na podstawie wątpliwych oznak i z powodu nadmiernej ostrożności do zabronienia sportu. H o f f m a n zalecał cierpiącym na wady organiczne serca pływanie jako najbardziej sprzyjającą formę ćwiczeń. Odbywać się to musi ostrożnie, pod kontrolą lekarską i oczywiście nie w okresie niewyrównania.

Częstość wad organicznych serca w szkole u naszej młodzieży podają na 1—3% (W r o c z y ń s k i). Nasuwa się tutaj zagadnienie zwolnienia od ćwiczeń gimnastycznych chorych na serce. W wielu wypadkach, zabraniając ćwiczeń cielesnych, wyrządzamy dużą szkodę uczniowi. Z drugiej strony widzimy trudności, jakie ma nauczyciel wychowania fizycznego w zaopiekowaniu się uczniami szczególnie słabowitymi, z pewnymi usterkami zdrowotnymi.

1. Uczeń U. lat 15, budowy prawidłowej, granice serca powiększone w lewo. Wada serca mitralna. Chory od dzieciństwa. Dolegliwości ze strony serca nie odczuwał. Gra w piłkę nożną. Domaga się pływania i gimnastykowania. Próby czynnościowe nie wykazują nic anormalnego. Wobec tego zezwolono na gimnastykę i pływanie.

2. Uczeń K. lat 15, budowy prawidłowej. Granice serca powiększone w lewo. Wada organiczna mitralna. W roku szkolnym 1946/47 uczęszczał na gimnastykę i czuł się dobrze. W bieżącym roku skarży się na bicie serca, tętno 90, ciśnienie skurczowe 130. Wyraźne powiększenie tarczycy. Chwilowo zwolniono go z ćwiczeń gimnastycznych i zabroniono jazdy na rowerze.

Zdania w sprawie stosunku przerostu serca do ćwiczeń fizycznych są podzielone. A b r a h a m s, opierając się na dużym materiale badań lekkoatletów różnego typu, nie miał klinicznej ani radiologicznej podstawy, aby w to wątpić. Pozostaje nierozstrzygnięte, czy w wyniku gwałtownych wysiłków fizycznych przerasta serce, podobnie jak inne mięśnie, czy też niektórzy ludzie z natury posiadają wyjątkowo duże serce i dlatego są zdolni do długotrwałego wysiłku (A b r a h a m s).

W każdym bądź razie narządem centralnym, który przy każdej pracy cielesnej w przemożnej mierze uczestniczy, jest serce. Na podstawie badań K i r c h a, H o c h r e i n a wynika, że serce podczas pracy cielesnej, w obu swych częściach nie jest w równy sposób obciążone, że zarówno przy krótkotrwałych, jak i długotrwałych wysiłkach przede wszystkim musimy skierować uwagę na prawą komorę serca. Prawe serce zmuszone jest do wyrzucania większej ilości krwi i przezwyciężenia stale wzrastającego oporu uwarunkowanego wypełnianiem płuc. Podczas długotrwałej pracy nie wystarcza wówczas ilość krążącej krwi, zostaje uruchomiony depôt w wątrobie i śledzionie. W obwodzie krążenia płucnego, zamkniętym między prawym i lewym sercem, dochodzi do silnego nagromadzenia się krwi podczas pracy. Nie chodzi tutaj o niedomogę serca lewego, lecz o biologiczne dostosowanie się ustroju do położenia. Rośnie bowiem stopniowo zapotrzebowanie na tlen w ustroju i płuco musi być silniej wypełniane krwią, powierzchnia wymiany gazowej

płuc rozszerza się i oddychanie pogłębia się (Hochrein, Mathes).

Nigdy nie jest wiadoma absolutna sprawność serca. Niedomoga serca może wystąpić ostro po wysiłku sportowym, wyjaśnienie tego nie jest proste. W pewnej grupie można znaleźć miejscowe zakażenia i o ile nie ma innego locus minoris resistentiae, wówczas serce jako najczynniejszy narząd zostaje uszkodzone podczas wysiłku.

Próbowano oznaczyć sprawność czynnościową serca za pomocą kymografii i zbadać jej praktyczne zastosowanie. Reakcja serca na próbę obciążenia była różna. Prócz tego trzeba bardzo dużo krytycyzmu przy oznaczaniu wychyleń w kymogramie (Alwens).

Nie ma więc żadnej pojedynczej metody do wyczerpującego badania czynności serca. Staranna anamneza i ogólne badania kliniczne są i zostaną najważniejszą podstawą do oceny. Metoda ciśnienia krwi jest ograniczona, gdyż w minimalnych spadkach sprawności serca nie daje wyraźnych wyników. O zachowaniu się ciśnienia przed i po wysiłkach sportowych istnieje cały szereg badań, z których nie wszystkie ze sobą zgadzają się. Po części wynika to z metodyki, która choć prosta, rozmaicie może być wykonywana. Założeniem dla bez zarzutu mierzonego ciśnienia krwi byłoby obok innych, aby osoba badana nie była pod wpływem psychicznego pobudzenia. Bezwolne zatrzymanie oddechu prowadzi do błędów spowodowanych objawem Valsalvy. Z samego więc ciśnienia trudno sądzić o zmianach dynamiki krążenia. U dobrze wytrenowanych możemy stwierdzić niski poziom ciśnienia. U młodocianych ciśnienie krwi jest stosunkowo wyższe, niż u wytrenowanych dorosłych osób. Ważna jest wiadomość, że względnie wyższe ciśnienie nigdy nie kojarzy się z bradykardią, jaka jest spostrzegana w treningu. Jeżeli znajduje się bradykardia połączona z podniesionym ciśnieniem krwi, to musimy myśleć o bloku lub zaburzeniu w przewodnictwie. Serce sportowe posiada powolny rytm pracy, niskie ciśnienie, tony głuche. Na próbę czynnościową, tzn. po wykonaniu 15 przysiadów, odpowiada niewielką zwyżką ciśnienia w granicach od 10—15 mm Hg i nieznacznym przyspieszeniem tętna 10—15 i powrót do normy po 2—3 minutach. Sport powoduje hipotonię, a w razie chorób zakaźnych niskie ciśnienie krwi spada i łatwo występuje zapaść (Sidorowicz).

Pomiary ciśnienia w szkole odbywają się w anormalnych warunkach napięcia psychicznego w ciągu dnia pracy ucznia i rzadko osiągamy całkowity spokój u badanego. U uczniów szkół średnich nadciśnienie jawne czy utajone i podciśnienie nie należą do rzadkości i zachowują się odmiennie w różnych grupach wieku i płci (Bok, Reicher, Mierosławski).

Przy ścisłym stosunku oddychania do krążenia próbowano także do oceny narządu krążenia zużytkować i spirometrię. W medycynie sportowej już od dawna pojemność życiowa płuc odgrywała dużą rolę. Ludzie uprawiający sport mają wyższą pojemność życiową. Bezpośrednio po wysiłku cielesnym zmniejsza się wartość pojemności życiowej poniżej spoczynkowej. Pod wpływem działania sportu, a w ogóle pracy cielesnej występuje większa pojemność życiowa płuc, która zależy od dyspozycji danego osobnika i od rodzaju sportu. Worringer sporządził tablicę, z której wynika, że nie ćwiczący ma pojemność od 3200, podczas gdy sportowiec między 3950—5400. Podwyższoną pojemność życiową płuc można wyjaśnić w części lepszą techniką oddychania. Czynnik wzrostu klatki piersiowej jest najważniejszy w szeregu innych. Do 20 lat ewentualnie do 25 obserwowano pod wpływem sportu wzrost pojemności życiowej. W tym wieku należało by dążyć przede wszystkim do wychowania sportowego młodzieży. Tieman, w rozważaniu o płucach sportowca, jest zdania, że płuco rośnie, jak każdy inny narząd i tym szybciej, im więcej wykonywuje pracy. Dotychczasowe dane, składające się na tzw. obraz płuca sportowego nie wystarczają, aby dostarczyć całkowitego wyjaśnienia.

Mimo, że dział medycyny sportowej przybrał dość pokaźne rozmiary, uzupełniany ciągle nowymi badaniami coraz dokładniejszymi i wszechstronniejszymi, stoimy nadal przed wieloma zagadkami i liczne zagadnienia w dalszym ciągu nie są w sposób przekonywujący wyświetlone.

Dziś wszędzie w zawodzie i sporcie gorączkowo poszukuje się środków wzmożenia sprawności. Korzyścią jest dla dobra ogólnego oznaczenie sprawności człowieka, możliwości jej rozwoju, utrzymanie na najwyższym poziomie i powrót do ponownej normy po jakichkolwiek uszkodzeniach. Metody stosowane do tej oceny są złożone, ograniczają się do stwierdzania poszczególnych uzdolnień, lecz nigdy nie dają obrazu całej osobowości człowieka, która ostatecznie podczas wykonywania jakiegoś zadania odgrywa rolę decydującą.

Ogólne jest nastawienie młodzieży na wyczyny rekordowe. Tkwi w tym źle pojęte zrozumienie sportu, który chce być sam w sobie środkiem zaradczym przeciwko chorobowości i słabości i tym może się stać przy odpowiednim zastosowaniu ćwiczeń. Trzeba wiedzieć, że na najwyższe osiągnięcia w sporcie składa się wiele czynników tkwiących już w samym osobniku, warunkowanych budową i konstytucją sportowca.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abrahams: The Lancet 1946. — 2. Bourne: The Lancet 1946. — 3. Gotthardt: Münch. M. Woch. 1936. — 4. Hochrein: Münch. M. Woch. 1936. — 5. Hoske: Münch. M. Woch. 1936. — 6. Hochrein: Münch. M. Woch. 1939. — 7. Hoffmann: Münch. M. Woch. 1939. — 8. Herzheimer: Grundriss der Sportmedizin 1933. — 9. Rautmann: Münch. Med. Woch. 1936. — 10. Sidorowicz: Przegląd Lekarski 1947 r. — 11. Tieman: Münch. M. Woch. 1936. — 12. Wroczyński: Wiedza lekarska 1939 r.

SUMMARY

Estimation of Fitness for Sport at School.

by F. Mikinka, M. D.

The fact that young people from schools join public sport clubs and take part in intrascholar

competitions induces the school physician to give statement of their fitness for sport and makes him consider all possible lesions and overtraining.

Some timęs in spite of the most careful examination it is not possible to avoid damages. In the estimation of fitness for sport the most important factor, beside body structure and constitution, is functioning of circulation and respiration organs. The difficulty of discerning by our present methods and defficiency in determining heart action must be taken into consideration consequently sportive activity schould not be forloidden on basis of dubious symptoms and because of exaggerated caution. Spirometry is also beeing tried in estimation of the circulation system.

Tu subject of sport includes still many riddles.

Stefan CZARNOTA-BOJARSKI Gliwice
Ordynator Oddz. Chor. Wewnętrznych
Szpitala Miejskiego w Gliwicach

O możliwościach zachowania zasady przyczynowości w przyrodoznawstwie i medycynie wobec indeterministycznych prądów nowej fizyki.

(Dokończenie).

Obecnie przechodzimy do omówienia władzy poznawczej drugiej instancji — do rozsądku, który jest właściwą władzą pojęciotwórczą, mającą zatem bardziej bezpośredni związek z interesującym nas tu zagadnieniem pojęcia przyczyny i zasady przyczynowości.

Podobnie jak w dziedzinie zmysłowości istnieją w dziedzinie rozsądku również dwa rodzaje pojęć: pojęcia empiryczne (czerpane z doświadczenia), oraz aprioryczne pojęcia rozsądkowe, nazwane, zgodnie z Arystotelesem, kategoriami.

Oglądy i pojęcia empiryczne są podstawą do wykrywania różnych praw w dziedzinie wiedzy doświadczalnej (w naukach przyrodniczych, biologii i medycynie, chemii, fizyce itd.), mających swój wyraz w sądach a posteriori. Czyste zaś oglądy (przestrzeń i czas) oraz pojęcia rozsądkowe (kategorie) dają możność czystego poznania rozumowego i stanowią podstawę ogólnych praw przyrody, wyrażających się w sądach a priori. Cechą znamienną tych sądów jest ich konieczność i powszechna ważność, jakiej nigdy żadne doświadczenie dać nie może.

Poza tymi dwoma rodzajami sądów musimy tu jeszcze odróżniać: sądy analityczne i sądy syntetyczne. Sądy analityczne nie rozszerzają naszego poznania, zawierają bowiem w orzeczeniu to, co tkwi już w treści podmiotu. Są to więc sądy tylko wyjaśniające. Np. w zdaniu: każde ciało jest rozciągłe, treść orzeczenia zawarta jest już w samym pojęciu ciała, którego bez cechy rozciągłości wprost nie podobna sobie wyobrazić. To też zdanie to jest sądem analitycznym. Natomiast sądy syntetyczne powiększają dane poznanie. Przykładem sądu syntetycznego może być następujące zdanie: niektóre ciała są ciężkie. W zdaniu tym orzeczenie zawiera coś, co nie jest samo przez się pomyślane w ogólnym pojęciu ciała, stanowi zatem rozszerzenie tego pojęcia.

Sądy analityczne są zawsze a priori, niezależnie od tego, czy pojęcia, stanowiące ich materię, są empiryczne, czy też nie. Albowiem do utworzenia ich nie potrzeba żadnego doświadczenia. Wystarcza samo rozłożenie pojęcia, zawartego w podmiocie.

Co się tyczy sądów syntetycznych, to bywają one a posteriori i wówczas pochodzenie ich jest empiryczne, ale są i takie, które są pewne a priori i wynikają z czystego rozsądku i rozumu.

Te właśnie syntetyczne sądy a priori wymagają specjalnego wyjaśnienia, jest bowiem rzeczą niezrozumiałą, w jaki sposób można powiedzieć coś syntetycznego o rzeczach, zanim one zostaną dane w empirycznym oglądzie czy doświadczeniu.

W matematyce możliwość syntetycznych sądów a priori oparta jest na tym, że matematyk konstruuje swe pojęcia w czystych oglądach przestrzeni i czasu, które, jako formy naszej zmysłowości mogą dostarczać danych o przedmiotach (materiał do syntezy) jeszcze przed ich rzeczywistym oglądaniem in concreto a zatem a priori.

Podstawą geometrii jest czysty pogląd przestrzeni, arytmetyka zaś tworzy swe pojęcia przez kolejne dołączanie jednostek w czasie. Również w fizyce, w dziale teoretycznej mechaniki pojęcia o ruchu mogą powstać tylko za pomocą przedstawienia czasu.

Co się tyczy metafizyki, to podobnie jak w matematyce, wszystkie twierdzenia właściwe metafizyce są sądami syntetycznymi a priori. Poznanie metafizyczne już z samej swej istoty musi zawierać wyłącznie sądy a prori, ponieważ ma to być poznanie nie fizyczne, pochodzenia empirycznego, lecz metafizyczne, utworzone poza doświadczeniem. Materiał zaś do syntezy w sądach metafizycznych dany jest w czystych pojęciach rozsądkowych (kategoriach). Są wprawdzie niektóre sądy analityczne, które można uważać jako należące tylko do metafizyki i są jedynie środkiem do osiągnięcia właściwych sądów metafizycznych, które zawsze są syntetyczne. Przykładem syntetycznego sądu a prori i swoiście metafizycznego jest np. następujące twierdzenie: wszystko, co jest w rzeczach substancją, jest trwałe. Treść tego twierdzenia, wyrażana zwykle w nieco odmiennej postaci stanowi, jak wiadomo, ogólne prawo przyrody, tzw. prawo o zachowaniu materii (względnie — energii, co jednak nie zmienia istoty zagadnienia).

Wracamy teraz do dalszego omówienia istoty i znaczenia kategorii, do nich bowiem należy również interesujące nas tu pojęcie przyczyny. Kategorie te, jako czynniki aprioryczne umysłu ludzkiego, są warunkiem możliwości empirycznych

pojęć, są czystymi formami myślenia w ogóle. Za pomocą kategorii rozsądek j e d n o c z y całą mnogość pierwiastków w oglądzie zawartych, przez co stają się one dopiero o b i e k t e m, dostępnym dla poznania ludzkiego.

Znaczenie wszelkich pojęć polega na tym, że rozsądek używa ich jako materiału do tworzenia sądów. Wszelkie sądy zaś są wynikiem logicznej funkcji rozsądku jednoczenia wyobrażeń. Połączenie to następuje w umyśle za pomocą kategorii, które właśnie stanowią różne sposoby łączenia wyobrażeń przez rozsądek. Wskazówkę zatem do wykrycia wszystkich poszczególnych kategorii w komplecie może nam dać klasyfikacja sądów, dokonana nie ze względu na ich treść, lecz na rodzaj tej logicznej funkcji rozsądku. Kierując się tym, otrzymujemy 4 grupy sądów i odpowiadające im 4 grupy kategorii, mianowicie kategorie i l o ś c i, j a k o ś c i, s t o s u n k u między zjawiskami (trwanie, kolejność następowania po sobie, współistnienie w czasie) oraz m o d a l n o ś c i. Pojęcie przyczyny jest drugą kategorią grupy stosunku, dotyczącą kolejności zjawisk w czasie. Zgodnie z tym pojęcie przyczyny nie jest pojęciem empirycznym, lecz czystym pojęciem rozsądkowym a priori, które sprawia, że kolejność zjawisk w czasie może się stać obiektem naszego poznania.

Jeżeli jednak przyjmiemy istnienie kategorii, jako apriorycznych pojęć rozsądkowych, to należy uzasadnić, w jaki sposób te czysto p o d m i o t o w e czynniki mogą mieć przedmiotowe znaczenie. Jest to temat tzw. t r a n s c e n d e n t a l n e g o w y w o d u kategorii.

Wyraz „transcendentalny" pochodzi od t r a n s c e n d e r e (= wykraczać). Transcendentalnym wywodem kategorii nazywamy zatem wytłumaczenie, na jakiej podstawie kategorie, jako podmiotowe, aprioryczne czynniki umysłu, mogą p r z e k r a c z a ć granice p o d m i o t u i stosować się do przedmiotu. Określenie „transcendentny", jakkolwiek tego samego jest pochodzenia, ma jednak inne znaczenie. T r a n s c e n d e n t n y m i bowiem nazywamy wyobrażenia, które przekraczają granicę doświadczenia.

W omawianiu transcendentalnego wywodu kategorii (a więc i pojęcia przyczyny) natrafiamy na szczególne trudności, których nie ma w tłumaczeniu analogicznego zagadnienia w dziedzinie zmysłowości. Można bowiem stosunkowo łatwo dowieść, że przedmioty muszą się a priori zgadzać z konstrukcjami wyobrażeń, które matematyk tworzy w czystych oglądach przestrzeni i czasu. Poznajemy wszak nie rzeczy same w sobie, lecz tylko zjawiska. Jest zatem rzeczą jasną, że skoro przestrzeń i czas są formami naszej zmysłowości, to przedmioty muszą się z tymi formami zgadzać, gdyż tylko w tej formie mogą się w ogóle zjawiać i być przedmiotem naszego spostrzegania zmysłowego. Trudniej natomiast jest uzasadnić, że przedmioty muszą jeszcze ponadto stosować się do czysto podmiotowych czynników rozsądku. Kategorie bowiem nie są, jak formy zmysłowości, warunkiem możliwości przedmiotów jako zjawisk. A zatem łatwo można sobie wyobrazić, że przedmioty mogą nam być w postaci zjawisk dane, choćby się nie zgadzały z czystymi pojęciami rozsądkowymi. Rozważmy tu kategorię przyczyny, jako ten szczególny rodzaj syntezy polegający na tym, że po pewnym **A** następuje według określonego prawidła jakieś zupełnie różne **B**. Może tu powstać słuszna napozór wątpliwość (jak to się właśnie stało u indeterministów nowej fizyki), czy rzeczywiście zjawiska coś takiego zawierają, co by pozwalało na ustalenie między nimi stosunku przyczyny do skutku. Wydaje się nawet rzeczą zupełnie możliwą, że w przebiegu zjawisk może nie być żadnych cech prawidłowości, odpowiadającej apriorycznym czynnikom rozsądku, a tym niemniej zjawiska istniałyby i moglibyśmy za pomocą oglądów otrzymywać dane o przedmiotach. Do tworzenia bowiem oglądów czynność rozsądku bynajmniej nie jest potrzebna.

Łatwo się przekonać, że trudności nie da się uniknąć nawet wówczas, gdybyśmy zrezygnowali z transcendentalnego wywodu pojęcia przyczyny i odwołali się do doświadczenia. Empiryczny wywód opiera się na następującym rozumowaniu: doświadczenie wciąż nam dostarcza licznych przykładów takiej prawidłowości między zjawiskami, która daje dostateczną podstawę do ustalenia pojęcia przyczyny i stwierdzenia przedmiotowej ważności tego pojęcia. Jednakże, zastanowiwszy się dokładniej, musimy przyznać, że za pomocą doświadczenia nie można otrzymać pojęcia, które łączy się ściśle z wyobrażeniem jego k o n i e c z n o ś c i i p o w s z e c h n e j w a ż n o ś c i. Skutek nie jest tylko czymś, co zjawia się po przyczynie, lecz w sposób konieczny z niej wynika. Otóż konieczność nie jest bynajmniej cechą charakterystyczną empirycznych pojęć. Na podstawie doświadczenia możemy jedynie orzec, że np. dane zjawisko ma z w y k l e taki przebieg, ale nie możemy stwierdzić, że t a k z a w s z e b y ć m u s i. Nie mamy przeto innego wyjścia, jak tylko zdecydować się na jedno z dwojga: albo pojęcie przyczyny pochodzi a p r i o r i z rozsądku, albo musimy je uznać jako złudzenie, któremu w świecie zjawisk nic odpowiada nic realnego. Jednak w tym drugim przypadku popadamy znów w sprzeczność zarówno z naszym wewnętrznym przekonaniem, jak i bezpośrednim spostrzeganiem zjawisk w przyrodzie, które przedstawiają się nam jako jedna harmonijna, prawidłowo powiązana całość.

W ogóle, gdy chcemy sobie wytłumaczyć zgodność jakiegoś wyobrażenia z jego przedmiotem, to istnieją tylko dwie możliwości: albo przedmiot jest podstawą do powstania wyobrażenia, albo, odwrotnie wyobrażenie jest warunkiem a priori możliwości przedmiotu. Pierwsza możliwość dotyczyć może tylko pojęć i wyobrażeń empirycznych, a zatem dla kategorii, co do których uzasadniliśmy ich aprioryczny charakter, pozostaje tylko druga możliwość. Oczywista nie chodzi tu o zależność samego i s t n i e n i a przedmiotu od pojęcia, lecz zależność tę należy tylko rozumieć w ten sposób,

że czyste pojęcie rozsądkowe jest *a priori* warunkiem możliwości *poznania* czegoś jako przedmiotu. Do osiągnięcia zaś poznania potrzebne są, jak już zaznaczyliśmy poprzednio, dwa warunki: po pierwsze ogląd, w którym przedmiot jest nam, jako zjawisko, dany, po wtóre — pojęcie, za pomocą którego może być *pomyślany* przedmiot, odpowiadający temu oglądowi. Otóż nasuwa się tu samo przez się porównanie, że jak w dziedzinie zmysłowości aprioryczne czynniki (przestrzeń i czas) są niezbędnym warunkiem tworzenia oglądów, tak samo w dziedzinie rozsądku istnieją pojęcia *a priori* (kategorie), które stanowią o tym, że dany przedmiot może być pomyślany. Wówczas jest rzeczą zrozumiałą, że wszelkie empiryczne poznanie musi się stosować do tych pojęć, ponieważ bez nich nic wogóle nie mogłoby być przedmiotem doświadczenia.

Trzeba tu zwrócić jeszcze uwagę na różnicę, jaka zachodzi między *spostrzeżeniem* a *doświadczeniem*, i odpowiednio do tego na różnicę między sądami doświadczeniowymi a sądami spostrzeżeniowymi. Np. zdanie: jest mi ciepło, jest przykładem sądu spostrzeżeniowego. Orzeka on tylko o stanie podmiotu, ale nie o przedmiotach i oparty jest wyłącznie na zeznaniu zmysłów. Natomiast zdanie: słońce grzeje, jest sądem doświadczeniowym. Sąd ten wykracza przy pomocy rozsądku poza dane zmysłów, i na podstawie stanu podmiotu orzeka o przedmiocie. To też w każdym doświadczeniu, poza spostrzeżeniem zmysłowym, jest *pojęcie* o przedmiocie, który dany jest w oglądzie. A zatem pojęcia o przedmiotach są warunkiem *a priori* wszelkiego doświadczalnego poznania.

Transcendentalny więc wywód kategorii sprowadza się do stwierdzenia, że są one apriorycznymi czynnikami rozsądku, które umożliwiają doświadczenie i jako takie stosuje się w sposób konieczny i aprioryczny do przedmiotów doświadczenia, ponieważ tylko za ich pomocą jakikolwiek przedmiot doświadczenia może być pomyślany.

Przytoczone rozważania ustalają więc 2 następujące szczegóły, ważne dla naszego tematu:

1) *fenomenalistyczny charakter* naszego poznania, zgodnie z czym poznajemy nie rzeczy same w sobie, lecz tylko ich zjawiska,

2) *aprioryczny charakter* pojęcia przyczyny.

Opierając się na tych dwóch założeniach, nietrudno będzie wykazać bezpodstawność twierdzeń i wniosków współczesnych fizyków na temat zagadnienia przyczynowości.

Wprawdzie fizycy nie podają dokładnej analizy pojęcia przyczyny (nawet nie wszyscy podają określenie tego pojęcia) i nie wypowiadają się wyraźnie co do jego pochodzenia. Jednak z całości wynika, że stoją oni na stanowisku *empirycznego* pochodzenia pojęcia przyczyny, a przyczynowość uważana jest za właściwość zjawisk, pojmowanych jako rzeczy same w sobie.

To też zarówno determiniści, jak i indeterminiści popadają w sprzeczność, z której nie ma wyjścia.

Determiniści nie mogą uzgodnić *empirycznego* charakteru pojęcia przyczyny z faktami i odkryciami nowej fizyki. Indeterminiści natomiast w swym zaprzeczeniu wszelkiej przyczynowości w przyrodzie popadają w sprzeczność nie tylko z naszym wewnętrznym przekonaniem, lecz również z bezpośrednim spostrzeganiem przebiegu zjawisk przyrody, które przedstawiają się naszej świadomości jako jedna, prawidłowo powiązana całość.

Przyjmijmy określenie przyczyny, podane przez *Plancka*, że polega ona na pewnym prawidłowym powiązaniu dwóch następujących po sobie zjawisk, z których wcześniejsze nazywamy przyczyną, późniejsze — skutkiem. Jednakże autor ten całość swych rozważań opiera nie na tym określeniu, lecz wyłącznie na *empirycznym kryterium* istnienia związku przyczynowego, mianowicie na twierdzeniu, że „zjawisko jest wówczas uwarunkowane przyczynowo, gdy daje się z całą dokładnością przepowiedzieć". Należy jednak zauważyć, że „możność ścisłego przepowiadania" i związek przyczynowy, to nie są rzeczy równoznaczne. Przyznaje to zresztą sam *Planck*. Wszak wiadomo, że można za dnia z całą pewnością przepowiedzieć nadejście nocy, skąd jednak nie wynika, że dzień jest przyczyną nocy.

Bywa również i odwrotnie, że uznajemy istnienie przyczynowych związków nawet wówczas, gdy możliwość trafnych przepowiedni jest dość wątpliwa. Np. znana jest ogólnie niepewność przepowiedni meteorologicznych, a mimo to wykształcony meteorolog nie wątpi o tym, że zjawiska w atmosferze są powiązane przyczynowo.

Jeżeli przyjmiemy nawet w dosłownym brzmieniu podstawowe twierdzenie indeterministów, że „w żadnym poszczególnym przypadku nie można dokładnie przepowiedzieć zjawiska fizycznego", to okoliczność ta bynajmniej nie stanowi jeszcze uzasadnienia do całkowitego odrzucenia zasady przyczynowości. W podobny sposób bowiem moglibyśmy również i pojęciu *wielkości* odmówić wszelkiego przedmiotowego znaczenia w badaniu przyrody. Wszak i wielkość przedmiotu nie da się empirycznie dokładnie oznaczyć, jak to wyjaśniliśmy poprzednio na elementarnym przykładzie pomiaru długości.

Oparta na *apriorycznym* pojęciu przyczyny zasada przyczynowości nic nie orzeka o dokładności pomiaru empirycznego i jego zgodności z teoretycznym rachunkiem. Podaję tu dosłowne brzmienie tej zasady według Kanta: „Wszystkie przemiany odbywają się według prawa powiązania przyczyny ze skutkiem". Zgadza się to z ogólnie znanym, bardziej popularnym twierdzeniem: wszystko, co się dzieje, ma swoją przyczynę. Zasada ta orzeka, że jeżeli coś się dzieje, to z wyo-

brażeniem tym łączy się zarazem myśl, że coś poprzedza, w stosunku do czego dopiero zjawisko zostaje określone pod względem czasu, mianowicie, iż istnieje teraz, gdy w czasie poprzedzającym nie było go wcale.

Jak koniecznym prawem naszej zmysłowości, czyli formalnym warunkiem wszelkich spostrzeżeń jest to, że czas poprzedni określa następny w sposób konieczny (gdyż do czasu następnego nie można się dostać inaczej, jak tylko przez poprzedzający), tak też niezbędnym prawem empirycznego wyobrażenia szeregu czasu jest to, że zjawiska czasu minionego określają wszelkie istnienia w czasie następnym, i że te, jako zdarzenia powstają tylko wówczas, gdy tamte określają ich istnienie w czasie, tj. ustalają według pewnego prawidła. Tylko bowiem w zjawiskach możemy poznać empirycznie tę ciągłość w szeregu czasów. Jeżeli zatem nasze spostrzeżenie ma zawierać w sobie poznanie pewnego zdarzenia, to musi ono być sądem empirycznym, w którym myślimy, że istnieje inne zjawisko poprzedzające w czasie, po którym następuje dane zdarzenie według pewnego prawidła w sposób konieczny. Taki stosunek między zjawiskami jest właśnie stosunkiem przyczyny do skutku, jest on warunkiem przedmiotowej ważności naszych sądów empirycznych, dotyczących szeregu spostrzeżeń, a więc ich empirycznej prawdy, a zatem i doświadczenia. Zasada związku przyczynowego w kolejności zjawisk stosuje się a priori do wszystkich przedmiotów doświadczenia (pod warunkiem kolejności) gdyż jest ona podstawą możliwości takiego doświadczenia.

W jaki sposób w ogóle może się cokolwiek przemieniać: o tym oczywiście nie możemy mieć a priori żadnego wyobrażenia. Potrzeba do tego znajomości sił rzeczywistych, co tylko empirycznie można osiągnąć, np. wykrycie sił poruszających, czyli pewnych kolejnych zjawisk (jako ruchów), wykazujących istnienie takich sił. Jednak formę każdej przemiany, warunek, który ją umożliwia, jako powstanie innego stanu (bez względu na treść przemiany), a zatem kolejność samych stanów (to co się stało) można przecież rozważać a priori według prawa przyczynowości i warunków czasu.

Tak oto uzasadnia Kant swe twierdzenie o apriorycznym charakterze pojęcia przyczyny i zasady przyczynowości.

Opierając się na tym stanowisku, możemy powiedzieć, że fakty i nowe odkrycia fizyki, na które powołują się indeterminiści, bynajmniej nie przeczą i nie mogą przeczyć samej zasadzie przyczynowości, lecz przeczą raczej empirycznemu pochodzeniu tej zasady. I nie tylko to. Można nawet słusznie przewidywać, że i przyszłe możliwe odkrycia fizyki nie zdołają obalić prawa przyczynowości. Mogłoby to się stać tylko wówczas, gdyby wraz z tymi przyszłymi odkryciami człowiek przestał być człowiekiem, zaopatrzonym w umysł o swoistych właściwościach swych władz poznawczych.

Jest rzeczą godną uwagi, że i w niektórych pracach współczesnych fizyków natrafiamy na rozważania, które nasuwają przypuszczenie, że myśl o apriorycznym charakterze pojęcia przyczyny nie była obca tym badaczom. Tak np. Planck w końcowym fragmencie swego artykułu „Pojęcie przyczyny w fizyce“ wypowiada takie uwagi: „Zasada przyczynowości nie jest ani prawdziwa, ani fałszywa, jest to raczej zasada heurystyczna, drogowskaz, i to moim zdaniem najcenniejszy, jaki posiadamy dla orientacji w pstrym kołowrocie zjawisk. Wskazuje on nam kierunek, w którym płodne badanie naukowe musi kroczyć. Zasada przyczynowości opanowuje budzącą się zaledwie duszę dziecka i ciśnie mu na usta niestrudzone „dlaczego“, towarzyszy uczonemu przez całe jego życie i przynosi mu ciągle nowe zagadnienia“.

W zakończeniu przytoczę jeszcze dwie krótkie uwagi, dotyczące szczegółów, które być może niedość wyraźnie zostały podkreślone w toku moich rozważań:

1) Kategorie, mimo że są pojęciami a priori, mają przedmiotową ważność i znaczenie dla osiągnięcia poznania tylko w dziedzinie immanentnej, to jest w zastosowaniu do przedmiotów możliwego doświadczenia. Kategorie bowiem są tylko środkami, za pomocą których rozsądek zespala w przedmioty wyobrażenia, zawarte w oglądzie zmysłowym.

2) Oparte na kategoriach syntecznne sądy a priori stanowią ogólne prawa przyrody, do których stosuje się w ogóle wszystko, co w przyrodzie może być obiektem doświadczalnego poznania. Oczywista nie jest tu mowa o różnych szczegółowych prawach i właściwościach przedmiotów, które tylko empirycznie, tj. a posteriori mogą być poznane. Chodzi tu o ogólne prawa przyrody, które są jednocześnie warunkiem możliwości doświadczenia i stanowią w ten sposób podstawę nauki (do takich praw należy właśnie zasada przyczynowości).

Przyroda bowiem, to prawidłowy zespół faktów. Nauka, to prawidłowy zespół sądów.

Tzw. prawa przyrody nie istnieją jako takie w zjawiskach, lecz tylko w stosunku do podmiotu, który posiada rozsądek o swoistych właściwościach swych władz poznawczych. Tak samo, jak nie istnieją same w sobie zjawiska, jak tylko w stosunku do tegoż podmiotu, który zaopatrzony jest w odpowiednie zmysły. Rzeczy same w sobie mogą podlegać innym prawom, niezależnie od rozsądku, który je poznaje. Zjawiska jednak są tylko wyobrażeniami rzeczy, których istota sama w sobie jest niedostępna dla poznania ludzkiego. Jako wyobrażenia zaś eo ipso podlegają tylko takim prawom jednoczenia, które są wyznaczone przez władzę jednoczącą rozsądku.

SUMMARY

About possibilities of preserving the principle of causality in natural sciences and medecine in view of the indeterminist current of the modern physics

by St. Czarnota-Bojarski, M. D.

Under the influence of development and discoveries of modern physics, chiefly of the microphysics, there arose about 30 years ago among physicists a numerous group of the so called indeterminists, who negate of the existence of real causality in nature. They hold a view that all the rules of the classic physics have only a statistic character and can be applied only to medium values which are calculated on basis of numerous identical observations.

The author gives a short review of facts which had led the indeterminists to adopt such an attitude. The author talks over also the attitude of the opposing camp-determinists, who by means of special conceptions tried to preserve the principle of causality. These endeavours did not give any satis factory results and finally the problem of causality is regarded by many scientists as being unsolved. The author underlines on the one hand a great importance of the principle of causality for the natural sciences and medecine and on the other hand gives his own conception of solving this problem by means of control of our opinion about the essence of causality and a complete analysis of the idea of causality itself. The author bases his reflections on the fundamental principles of Kant's critical philosophy, who in his „Critic of the pure mind", gave a scrupulous analysis of the idea and principle of causality. The author compares further the principal theses of this philosophy with the indeterminists principles and proves the baselesness of their assumptions. The principal thesis of the indeterminists that: „in no individual case we can strictly foresee any physical phaenomenom", in no manner can give us a basis to negate a validity of the causality principle. Similarly we could have denied a notion of largeness ofany objective importance, for largeness of any object cannot be strictly defined too. These facts, which serve the indeterminists as an illustration of their theses, are not contradictory to a causality principle but negate only its empirical derivation. — The author comes at the end of his work to the following conclusion: The acceptance of Kant's phenomenalistic attitude in nature's understanding and approbation of the apprioristic character of cause's notion, can give us a basis to a decisive acceptance of the principle of causality without falling into danger of contradiction the facts and discoveries of modern physics.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 21, 1948. W. Poradowska: Najczęstsze zakażenia ropne w pierwszych dniach i tygodniach życia dziecka. — J. Rydygier i Z. Ambros: Durowe zapalenie kręgów (spondylitis typhosa). — J. Roguski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy za pomocą wstrzykiwań dożylnych bromku sodu z atropiną (dok.). — J. Nielubowicz: W sprawie zatorów rozwidlenia tętnicy głównej (dok.). — J. Monsiorski: Zaśniad groniasty. — E. Rużyłło: Chemoterapia gruźlicy (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 22, 1948. J. Szmurło: Śp. prof. dr Zenon Orłowski. — J. W. Groll: Własna modyfikacja palpalacyjnego badania trzustki w ułożeniach prawobocznym i lewobocznym. — A. Ziemiec: O żółtaczkach zakaźnych. — W. Poradowska: Najczęstsze zakażenia ropne w pierwszych dniach i tygodniach życia dziecka (dok.). — E. Kowalski: W sprawie śmiertelności płodów w okresie powojennym. — J. Monsiorski: Zaśniad groniasty (dok.). — E. Rużyłło: Chemoterapia gruźlicy (dok.).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 12, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

F. POR i I. FRIEDMANN

Leczenie wielorakiego zapalenia mięśni śródmiąższowego Wagnera za pomocą penicyliny

Schweiz. Med. Woch. Nr 6, 1948.

Autor przypomina, że polymyositis acuta Wagner jest nie tylko rzadką, ale także przeważnie śmiertelną jednostką chorobową. Choroba polega na ostrym obrzęku mięśni kończyn i tułowia oraz ich części miękkich wśród bólów, gorączki i zaburzeń na tle ogólnego zakażenia. Choroba przypomina włośnicę (trichinosis) i nosi słusznie nazwę pseudotrichinosis nadaną przez H e p p a.

Autor opisuje przypadek dotyczący 42-letniej kobiety wiejskiej, która przybyła w 10. dniu choroby w stanie ciężkim. U chorej badano histologicznie wycinek mięśnia przed leczeniem i po leczeniu. Badanie histologiczne nie stwierdziło obecności włośni a tylko nacieki zapalne z dużą ilością leukocytów eozynochłonnych oraz zwyrodnienie mięśnia. Badanie po ukończeniu leczenia stwierdziło zasadnicze zniknięcie zmian patologicznych. Leczenie polegało na podawaniu penicyliny, której w całości zużyto $1^{1}/_{2}$ miliona jednostek. Chora po 6 dniach przestała gorączkować a po 21 dniach opuściła szpital wyleczona.

Wł. Mikułowski

C. JIMENEZ DIAZ, F. VIVANCO, J. M. PALACIOS, A. BUYLLA i R. PICATOSTE

Rola witaminów w przemianie białkowej

(Rev. Clin. Espan., 1947, 25, 249 i 254, ref. J. Am. Med. Ass. 1947, 135, 15, 1038).

Doświadczenia przeprowadzono na białych szczurach dorosłych i młodych, z których część otrzymywała dietę ubogą w białko, druga zaś część — normalną; poza tym

w każdej grupie połowa otrzymywała witaminę B_1, połowa zaś witaminy nie otrzymywała. Po zabiciu i zbadaniu zwierząt stwierdzono, że: 1) dorosłe szczury, które otrzymywały tiaminę, odkładały białko i utrzymywały jego stały poziom, podczas, gdy te, które były na diecie bezwitaminowej traciły białko nawet na normalnej diecie; 2) wzrost i odkładanie białka były lepsze u tych młodych szczurów, które otrzymywały tiaminę. Z tych danych wynika, że 1) tiamina jest niezbędna w syntezie białek, 2) tiamina gra ważną rolę w przemianie białkowej i we wzroście.

J. Chlebowski

JAYLE F., LACOMME M., JAMAIN B.

Haptoglobina w czasie ciąży, porodu i połogu

Gynécologie et obstétrique, t. 45, 1, 1946, str. 38—47.

Haptoglobina jest to globulina plazmy, przytwierdzona do barwnika krwi i powodująca zwiększenie czynności utleniającej (peroxydase) hemoglobiny. Na podstawie zwiększenia czynności hemoglobiny oznacza się miano haptoglobiny we krwi. Wynosi ono od 0—10. U osobników zdrowych miano waha się między 0,5—1,3 i przeważnie jest niższe od 1. Miano haptoglobiny podnosi się na początku spraw zapalnych w ustroju, nie jest jednak swoiste dla jakiegoś schorzenia. Uważa się dziś, że haptoglobina jest proteiną plazmatyczną, służącą do transportu i zobojętnienia substancji trujących lub produktów rozpadu tkanek.

Autorzy przeprowadzili badania nad haptoglobiną u kobiet ciężarnych, w czasie porodu i połogu. Z badań tych wynika, że podczas ciąży i porodu miano haptoglobiny pozostaje bez zmiany lub zwiększa się bardzo nieznacznie. W połogu miano podnosi się do 2 i wyżej, osiągając swój szczyt między 5—10 dniem połogu.

Miana niskie lub nawet bardzo niskie stwierdzono u niektórych ciężarnych, wykazujących powikłanie w czasie ciąży, jak krwawienie i choroby nerek.

Miano haptoglobiny nie wzrasta równolegle z szybkością opadania czerwonych ciałek krwi. Nie stwierdza się również związku między haptoglobiną a cholesterolem, mocznikiem we krwi.

Autorzy uważają, że nie można jeszcze wysnuć wniosków ostatecznych co do roli, jaką odgrywa haptoglobina we krwi. Ważne jest na razie stwierdzenie, że haptoglobina nie tylko towarzyszy, ale poprzedza objawy niektórych chorób, jak np. gruźlica.

J. Sieroszewski (Łódź)

O P. J. FALK

Leczenie choroby wieńcowej dikumarolem

J. Am. Med. Ass. 1947, 134, 6, 491—495.

Autor odróżnia cztery momenty schorzenia wieńcowego, mające odmienne znaczenie w rokowaniu i leczeniu. Są to: 1. Angina pectoris, ostra niedomoga wieńcowa lub zaczopowanie naczyń. 2. Zawał mięśnia sercowego. 3. Zmniejszenie sił rezerwowych mięśnia sercowego w następstwie uszkodzenia. 4. Tło konstytucyjne, dziedziczność, temperament, ciśnienie krwi, zaburzenia przemiany materii.

Zapobieganie: ograniczenie palenia. Środkami rozszerzającymi naczynia wieńcowe są: ac. nicotinicum, papaweryna (0,13—0,26 g) i alkohol. Pochodne ksantyny uważa autor za bezskuteczne. Dobre działanie przypisuje preparatom jodowym. Ważne są sedativa. Zasadnicze znaczenie w zapobieganiu ostrym stanom niedomogi wieńcowej ma: unormowanie życia, przystosowanie wysiłków do możliwości fizjologicznych organizmu. Zaczopowanie występuje zwykle w nocy po dniu, w którym miał miejsce większy wysiłek. Po takim dniu wskazane jest zażycie przed spoczynkiem nocnym 0,13 g papaweryny. Niezłe wyniki dają czasem azotyny. Umiarkowane użycie alkoholu dozwolone, jest on środkiem rozszerzającym naczynia wieńcowe. Przy bólach dusznicowych, występujących w spoczynku, gdzie zachodzi obawa całkowitego zaczopowania naczyń wieńcowych — wskazane szybkie wstrzyknięcie do żyły 0,06—0,13 g papaweryny, po niej ewentualnie teofiliny oraz szybkie podanie tlenu. Jeżeli w przeciągu kilku minut papaweryna nie odnosi skutku — zastosowanie morfiny jest na czasie. Leczenie dicumarolem. Stanowi ono postęp w dziedzinie terapii przeciw-skrzepowej. Ostateczna ocena tego leku jest jeszcze przedwczesna. 80 przypadków leczonych dicumarolem wykazało zmniejszenie śmiertelności o 1/3 w porównaniu z serią przypadków, leczonych w sposób dotychczasowy. Środek ten przeciwdziała rozszerzaniu się zakrzepu i zmniejsza skłonność do tworzenia zakrzepów żylnych. W 50 przypadkach, leczonych dicumarolem — częstość występowania zatorów zredukowana została do 1/8, śmiertelność do 1/5 w porównaniu z 60 przypadkami nie leczonymi dicumarolem. Przeciwwskazania do leczenia dicumarolem stanowią: skaza krwotoczna, daleko zaawansowane choroby wątroby, wrzód lub świeże krwawienie do przewodu pokarmowego, niedomoga nerek. Doświadczenia zdobyte w leczeniu dicumarolem: Może ono dokonywać się w warunkach szpitalnych, gdzie laboratorium jest w stanie dokładnie określić % protrombiny, przed podaniem dziennej dawki. Przygotowanie przez wstrzykiwanie dożylne papaweryny, w razie potrzeby tlen i morfina. Podanie 300 mg dicumarolu per os. Powtarzanie dawki 300 mg dziennie po oznaczeniu poziomu protrombiny, aż do chwili osiągnięcia 50%. Po osiągnięciu 50% podawanie dicumarolu po 100 mg dziennie, aż do osiągnięcia 35%. 35% jest sygnałem do przerwania podawania leku. Podawanie przez 4—6 tygodni dicumarolu w ilości 50—100 mg dziennie, tak żeby utrzymać poziom protrombiny między 35—50%.

Jeżeli poziom spadnie do 15% uważać na objawy krwotoczne (krwinki czerwone w moczu, wybroczyny)!, w razie groźnych krwotoków — przetaczanie świeżo zaprawionej cytrynianem krwi. Spokój fizyczny i duchowy. Lekka dieta. Przy występowaniu częstych skurczów dodatkowych komorowych, chinidyna 0,2 g 3× dziennie. Gimnastyka oddechowa (8—10 głębokich oddechów w czasie, gdy nogi są zgięte, z początku biernie, potem czynnie).

K. Ślęzak (Łódź)

W. N. CHLEBNIKOW

W sprawie rozpoznania różnicowego nieswoistych i gruźliczych zapaleń płuc

(Klin. mied., 1947, 4, 78—79).

Błędy rozpoznawcze w tej dziedzinie są bardzo częste. Szereg jednak czynników pomaga w rozpoznaniu: 1) czę-

sty (w przypadkach autora — prawie w połowie) wywiad typowo gruźliczy; 2) dreszcze spotyka się znacznie częściej w zapaleniach nieswoistych, w gruźlicach zaś rzadko; 3) powłoki skórne i twarz chorych na gruźlicę są zazwyczaj blade, w pneumonii zaś — przekrwione i sinicze; 4) za gruźlicą przemawia zadawalający stan ogólny przy dużych zmianach miejscowych i wysokiej gorączce; 5) skargi na bóle w klatce piersiowej lub boku są znacznie częstsze w zapaleniach płuc nieswoistych; 6) w zapaleniach płuc gruźliczych częściej spotykamy wahania ciepłoty o 1,5—2 stopnie; 7) w grypowym zapaleniu płuc często bywa nieżyt górnych dróg oddechowych w odróżnieniu od przypadków gruźliczych; 8) umiejscowienie gruźliczych zapaleń płuc — to najczęściej górne płaty, dla nieswoistych zaś — raczej płaty dolne; 9) okresy przekrwienia, zwątrobienia i rezolucji procesu w zapaleniu płuc płatowym trwają parę dni, w zwykłych ogniskach bronchopneumonii — parę tygodni, w gruźliczych zaś zapaleniach płuc — kilka tygodni a nawet miesięcy; w związku z tym dane opukowe i osłuchowe w gruźliczych sprawach utrzymują się dłuższy czas bez zmian; 10) objawy osłuchowe w zapaleniach gruźliczych są mniej jaskrawe (np. oddech oskrzelowy słyszał autor u tych chorych tylko w 14%); 11) na rentgenie za gruźlicą przemawia obecność ognisk na obwodzie jednolitego zaciemnienia, względnie w drugim płucu oraz nacieczenie i zwiększenie wnęki, a także mała zmienność objawów w ciągu dłuższego czasu. Bezwzględnym dowodem gruźlicy są odcinki przejaśnienia wśród gęstych cieni, tj. odcinki pierwotnych objawów rozpadu, względnie obecność jam wyraźnych; 12) ostatecznym dowodem jest stwierdzenie bct. Kocha w plwocinie, aczkolwiek brak tych drobnoustrojów w początkowych okresach nie może wykluczać gruźlicy.

J. Chlebowski

E. HYANT

Wpływ amidu nikotynowego na miejscową tolerancję powłok i tkanek głębokich wobec promieni X.

(Gaz. des Hop. 1947, 21—22, 313—314).

W 1938—1939 r. autorzy amerykańscy (Spiess, Bean i Stone) zauważyli, że w tzw. „chorobie promieni", która polega na bólach głowy, braku łaknienia, bezsenności, wymiotach itp., a która może się rozwinąć u osobników, leczonych promieniami Roentgena czy radem, zjawia się perfirynuria i zaproponowali leczenie jej witaminem PP. Wyniki uzyskano bardzo dobre.

Od 1943 r. autor stosuje amid kw. nikotynowego nie tylko po to, aby zwiększyć ogólną odporność ustroju, ale przede wszystkim, aby zapobiec rozwojowi zaburzeń i owrzodzeń tkanek, naświetlanych miejscowo dużymi dawkami promieni Roentgena, co ma szczególne znaczenie w terapii głębokiej, przeciwrakowej. Podaje się duże dawki, wynoszące 0,4—0,6 dziennie amidu kw. nikotynowego w tabletkach w przerwach między naświetlaniami oraz 0,2—0,5 domięśniowo w dniu naświetlania. Na ogół większe od przytoczonych dawki nie dają lepszych wyników i tylko przy bardzo rozległych polach naświetlania (gruczoł sutkowy) czy bardzo blisko położonych (krtań) dochodzi się do 1,0 dziennie, z czego 0,3—0,5 w postaci zastrzyku domięśniowego.

Proponowany przez autora sposób chroni nie tylko powłoki przed szkodliwym wpływem dużych dawek promieni, ale także tkanki głębokie, co ma szczególne znaczenie przy naświetlaniu okolic obfitujących w naczynia i nerwy. Okazało się także, że dla leczenia już powstałych owrzodzeń po zbyt długim intensywnym naświetlaniu doskonale nadają się opatrunki, przesiąknięte 5% roztworem witaminu PP.

Mechanizm wpływu amidu kw. nikotynowego na tkanki naświetlane polega na jego wpływie na procesy utleniająco-redukujące i oddechowe komórek. Obok tego działają właściwości czysto witaminowe na trofikę neuronabłonkową i ewentualnie pobudzenie czynności antytoksycznych wątroby.

J. Chlebowski

N. A. KURSZAKOW i A. J. TREGUBOW

W sprawie związku pomiędzy gośćcowym zapaleniem wsierdzia a endocarditis lenta

(Klin. Mied., 1947, 4, 12—21).

Trudność wyjaśnienia stosunku pomiędzy tymi dwoma cierpieniami zależy przede wszystkim od niepewności co do etiologii gośćca. Powierzchowne zapalenie brodawkowate, dobrotliwe, zazwyczaj występuje jako pierwotna postać porażenia gośćcowego zastawek, spotykamy je jednakże i w innych schorzeniach. Przy nawrotach gośćca mogą występować także nawroty zapalenia zastawki. Niepostrzeżenie dla klinicysty może rozwinąć się endocarditis lenta, dla której swoisty jest siateczkowo-histiocytarny odczyn tkankowy. Część autorów uważa oba schorzenia za odmianę tej samej choroby, opierając się na szeregu wspólnych objawów klinicznych. Nieraz też spotyka się w tym samym przypadku. Stwierdza się zarówno wspomniany odczyn siateczkowo - histiocytarny tkanek, jak i zwykły odczyn zapalny fagocytarny, co dało powód do nazwania takich postaci „mieszanymi", aczkolwiek są to raczej postacie mieszane, gdyż chodzi o dwie różne choroby.

W szeregu przypadków endocarditis lenta rozwija się bez gośćca. Należy także wydzielić przypadki, gdzie przewlekła posocznica rozwija się na tle wrodzonej wady serca oraz w związku ze zmianami kiłowymi. Te ostatnie mimo częstości dodatniego odczynu Wassermanna są raczej rzadkie; zależy to zapewne od znaczenia obniżenia ogólnej odporności w rozwoju posocznicy. Według teorii unitarnej chodzi o zmianę charakterystyki gośćcowej na chronioseptyczną przy tym samym drobnoustroju. Wielokrotnie jednakże stwierdza się drobnoustroje innego rodzaju.

Leczenie postaci gośćcowych polega na stosowaniu salicylatów i usunięciu źródła infekcji; w endocarditis lenta leczenie było bezskuteczne zanim zastosowano sulfamidy i penicylinę.

J. Chlebowski

F. W. SUNDERMAN

Przyczynek do studiów nad obrzękami i odwodnieniem

(Am. J. of Clin. Path., 1946, 16, 353—364 ref. Abst. World Med. 1947, 2, 2, 139).

Badanie ilości białka w osoczu oraz stężenia chlorków daje możność wyjaśnić poszczególne przypadki obrzęku

i odwodnienia. Inne metody, jak oznaczenie objętości surowicy, objętości płynu pozakomórkowego, równowagi wodnej, ogólnego oraz koloidalnego ciśnienia i osmotycznego i badanie elektroforetyczne białka osocza, aczkolwiek nie nadają się do powszechnego użytku, posunęły naprzód naszą znajomość patogenezy tych stanów.

Metody oznaczania objętości surowicy polegają na 1) wstrzykiwaniu barwika przyżyciowo lub 2) na wdychiwaniu tlenka węgla. Płyn pozakomórkowy, czyli suma płynu, zawartego w naczyniach, oraz międzykomórkowego, można oznaczyć przez wprowadzenie substancji, dla których większość komórek jest nieprzenikalna oraz które nie ulegają utlenieniu w ustroju, jak np. cukroza lub tiocyjanki.

Aczkolwiek bezpośrednie mierzenie płynów ustroju jest niepewne, można określić zmiany ich ogólnej ilości przez obliczenie równowagi wodnej. Cała pobrana ilość wody składa się z 1) wody wypitej, 2) wody zawartej w spożytych pokarmach oraz 3) wody, która powstaje przez utlenienie pokarmów. Cała zaś wydalona woda składa się z 1) wody w moczu i stolcu, 2) utraty wody przez skórę i płuca oraz 3) przypadkowej utraty jej w pocie, mleku czy przez rany. Dlatego też nie wystarcza określać jedynie ilość wypitych płynów oraz ilość moczu. Dla oznaczenia równowagi wodnej już lepiej chyba się nadaje określanie zmian wagi ciała w ciągu doby.

Autor proponuje następujący podział obrzęków i stanów odwodnienia:

Rodzaje obrzęku:
1) pierwotne zatrzymanie wody,
2) pierwotne zatrzymanie soli,
3) zmniejszenie koloidalno - osmotycznego ciśnienia (hipoproteinemia):
   a) przedwątrobowe,
   b) wątrobowe,
   c). powątrobowe,
4) zmiany włośniczkowego ciśnienia krwi,
5) zablokowanie powrotu chłonkowego płynów tkankowych, zawierających białko.

Rodzaje odwodnienia:
1) pierwotna utrata wody,
2) pierwotna utrata soli,
3) zmiany wtórne,

Leczenie stanów obrzęku czy odwodnienia zależy od odpowiedniego rozpoznania podstawowego zaburzenia.

J. Chlebowski

G. S. STRASSMANN i M. MASS

Stosunek krwawień ze śluzówki oraz wrzodów trawiennych do uszkodzeń wewnątrzczaszkowych

(Arch. Neur. a. Psych., 1947, t. 57, 2, 145—160, ref. Pr. med. 1948, 2, 13).

Szereg prac potwierdził spostrzeżenia C u s h i n g a, dotyczące wpływu drażnienia mechanicznego czy chemicznego okolicy podwzgórkowej na krwawienia czy powstawanie erozji w przewodzie pokarmowym. Nie było jednak potwierdzenia poglądu C u s h i n g a na wrzody trawienne jako na skutek pewnych procesów wewnątrzczaszkowych, powodujących podrażnienie parasympatyczne czy też porażenie współczulne ośrodków autonomicznych podwzgórza. Autorzy zebrali na podstawie materiału sekcyjnego 26 przypadków krwawiących owrzodzeń oraz 30 przypadków rozmiękczenia zmian martwiczych z przedziurawieniem przewodu pokarmowego, w których to przypadkach zachodzi prawdopodobieństwo, że zmiany anatomiczne zależały od podrażnienia ośrodków autonomicznych.

J. Chlebowski

F. D. MOORE, W. P. CHAPMAN, M. D. SCHULZ i C. M. JONES

Resekcja n. pneumogastrici we wrzodach trawiennych

(J. Am. M. Ass., 1947, 133, 11, 741—749).

Na podstawie 40 przypadków można dać na razie odpowiedź tylko na część zagadnień, powstających w związku z tym nowym sposobem leczenia (vagotomia duplex). Z tych chorych 35 wcale nie ma obecnie dolegliwości; jedynym przeciwwskazaniem do zabiegu jest nadciśnienie, które może ulec pogorszeniu; przejściowe zaburzenia po zabiegu nie są groźne na ogół. Po zabiegu stwierdza się zmniejszenie ruchów i kwasoty żołądka. Dowodem całkowitego przecięcia fizjologicznego n. błędnego jest zmniejszenie odruchu nadkwasoty w następstwie hipoglikemii insulinowej. Odruch ten pozostaje zniesiony na zawsze, inne zaś zmiany fizjologiczne ustępują średnio po upływie jednego roku na skutek automatyzmu żołądka (nie zaś jakiegoś odnowienia czy zrostu nerwu, co stwierdzono na sekcji).

J. Chlebowski

G. FANCONI

O dzisiejszym stanie lecznictwa zapalenia opon mózgowych w wieku dziecięcym

Schweiz. Med. Woch. Nr 6, 1948.

Autor robi przegląd osiągnięć na polu lecznictwa procesów zapalnych opon mózgowych u dzieci w przeciągu ostatnich 9 lat. Pierwszy okres obejmuje znakomite wyniki lecznicze drętwicy karku na skutek zastosowania sulfonamidów w przybliżonych dawkach 0,1—0,2 na 1 kg wagi pro die, drugi etap, to leczenie zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia laseczkami influenzy za pomocą dużych dawek sulfonamidów metodą Gassera, trzeci okres, to leczenie dawniej bezwzględnie śmiertelnych przypadków pneumokokowego zapalenia opon mózgowych za pomocą wprowadzania penicyliny do kanału, a czwarty rozdział, to w lutym br. rozpoczęte doświadczenia leczenia streptomycyną gruźlicy opon mózgowych.

W przebiegu zwykłej postaci drętwicy karku podaje autor doustnie dimetylpyrimidinę (Elkosin, Diazil) w dawkach 0,2 pro 1 kg wagi i pro die rozłożone na 6—8 razy aż do spadku gorączki, potem przez dalsze 3 dni połowę tej dawki per os lub w zastrzykach domięśniowych.

W przypadkach posocznicy meningokokowej i w zespole Little—Bamattera zwanym dawniej niesłusznie syndromem Waterhouse—Friedericha wprowadza autor sulfonamidy w dawce większej 0,6 g pro 1 kg i pro die w iniekcjach dożylnych lub domięśniowych oraz penicylinę w dawce 20.000—50.000 j. o. pro 1 kg i pro die oraz dokanałowo co 4 godz. 5.000 j. o. Autor podkreśla,

ważność należytego nawadniania ustroju doustnie, podskórnie i za pomocą kroplówki dożylnej.

Leczenie zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia lasecznikiem influenzy polega na podawaniu elkosinu lub diazilu w dawkach à 0,6 pro 1 kg i pro die tak długo, póki gorączka nie spadnie i posiewy płynu nie staną się jałowe. Sulfonamidy podawano dożylnie, częściowo w kroplówce lub domięśniowo. Ważne jest nawadnianie roztworem soli fizjologicznej i 5% roztworem dekstrozy oraz stosowanie zwłaszcza z początku przetaczania krwi. W przypadkach opornych na leczenie wskazane jest wprowadzanie streptomycyny dokanałowo 1—2 razy na dzień w dawce po 25 mg w fizjologicznym roztworze soli oraz domięśniowo w dawce 40 mg pro 1 kg wagi. Penicylina bardzo mało albo w ogóle nic nie pomagała w leczeniu tych przypadków. Na 17 przypadków 16 zostało wyleczonych.

Leczenie pneumokokowego zapalenia opon mózgowych polegało na stosowaniu penicyliny dokanałowo, podpotylicznie lub poprzez ciemiączko do przestrzeni podpajęczynowych i dokomorowo — w przybliżonych dawkach dziennych 20.000 do 30.000 j. o. na 1 kg wagi i na 1 dzień. Równocześnie stosowano elkosin, diazil w dawkach dziennych 0,4—0,6 na 1 kg wagi rozdzielone na 6 razy. Obfity dowóz płynów i przetaczanie krwi uzupełniały leczenie. Na 9 przypadków 7 zostało wyratowanych.

Co do leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych za pomocą streptomycyny autor wyznaje, że nie zdołał jeszcze należycie opanować stosowanej metody. Autor zaczął od wysokich dawek wzorem autorów amerykańskich Hinshaw'a i Feldmana, potem przeszedł na stosowanie metody Cocchi mniejszymi dawkami a teraz trzyma się zasady podawania dokanałowo małych dawek streptomycyny przez szereg miesięcy. W 1. miesiącu podaje 1 mg streptomycyny na 1 kg wagi na dzień dokanałowo, 500—1.000 mg domięśniowo. W 2. miesiącu ta sama dawka, ale iniekcje dokanałowo co 2. dzień. W 3. miesiącu ta sama dawka, ale dokanałowo tylko 2 razy na tydzień. Uderzenie witaminy A i D raz na miesiąc. Z 17 przypadków 11 zmarło, 6 żyje, w tym 2 zostały wyleczone zupełnie.

Wł. Mikułowski

H. P. HIMSWORTH

Schorzenie a przemiana białkowa

(Proceed. of the Royal Soc. of Med.: 1946, 40, 27—34).

Białka tkanek nie są stałe i mogą szybko przyswoić sobie aminokwasy z pożywienia. Białka te oddają część swojej substancji w okresie głodzenia się ustroju (ujemnego bilansu azotowego) i odradzają się podczas istnienia bilansu dodatniego.

Zapotrzebowanie białek zależy od ich wartości biologicznej. Brak poszczególnych podstawowych aminokwasów obniża wartość życiową białka. Niemniej jednak mieszanina dwóch lub więcej takich białek może mieć wysoką wartość biologiczną, albowiem niedobór poszczególnego aminokwasu może być z nadwyżką nadrobiony przez większą jego ilość w innym białku.

Dzienne zapotrzebowanie białka zdrowego człowieka dorosłego wynosi 1 g na kg wagi ciała, chociaż można zachować pozorne zdrowie nawet przez dłuższy czas, otrzymując tylko połowę a nawet jedną czwartą tej ilości. Z czasem jednak rozwija się ogólna słabość i większa skłonność do chorób, zwłaszcza w okresach fizjologicznego lub patologicznego napięcia — wzrostu, ciąży, zakażenia lub urazu.

Podstawowe aminokwasy albo wcale nie są syntetyzowane w ustroju albo też są syntetyzowane w stopniu niższym, niż są używane. Dlatego należy je podawać w diecie i brak jednego z podstawowych aminokwasów może być czynnikiem ograniczającym zużycie pozostałych.

Niedobór białka może zależeć od niewystarczającego dowozu czy wchłaniania, albo też od nadmiernego zużycia czy straty. Upośledzenie wchłaniania może być skutkiem zaburzeń przewodu pokarmowego np. biegunki. Nadmierne zużycie występuje w ciąży, gorączce lub chorobach w rodzaju cukrzycy; nadmierna zaś utrata białka występuje np. w zapaleniach nerek.

W powstawaniu obrzęków obok hipoproteinemii grają rolę inne czynniki, nie zawsze zrozumiałe. Zmniejszenie ilości globulin, które, mając większą drobinę od albumin, mniej wpływają na ciśnienie osmotyczne, ma mniejsze znaczenie. Dla powstania obrzęków obok zmniejszenia ilości albumin konieczna jest obecność odpowiednich ilości wody i soli. Z innych czynników, niezbędnych dla powstania obrzęków, możliwe, że konieczne są zmiany przepuszczalności włośniczek. Wydaje się, że istnieje równowaga między albuminami surowicy krwi a białkiem tkanek. Wzrostowi lub zmniejszeniu ilości albumin surowicy o 1 g towarzyszy odpowiednia zmiana o 30 g białka tkanek, czyli strata 1 g na 100 ml surowicy u przeciętnego dorosłego ma poważne znaczenie, gdyż jest związana ze stratą przeszło 1.000 g białka ciała.

Po zranieniu czy podczas gorączki następuje szybki spadek ilości białka tkanek, na co wskazuje wzrost azotu w moczu, szczególnie między 2 a 8 dniem, po czym w ciągu 7—10 dni następuje stopniowy spadek; jeszcze w ciągu kilku tygodni trwa dodatni bilans azotowy aż nastąpi równowaga. Strata białka w pierwszym okresie tych zaburzeń może wynosić aż 8% całego zapasu białka ustroju; jeśli jednak poprzednie odżywianie było niewystarczające, to strata białka może być znacznie mniejsza. Jednakże, gdy już nastąpiło zranienie czy zaczęła się gorączka, zmiana ilości spożywanego białka w małym tylko stopniu wpływa na utratę azotu. Ale można spowodować zatrzymanie azotu w okresie rekonwalescencji przez zwiększenie podawania białka. Istnieje przypuszczenie, że ta duża strata białka jest celowa i zmierza do zaopatrzenia ustroju w pewne aminokwasy, przez co zwalniają się pozostałe części drobiny białkowej. Aczkolwiek znaczenie tych zmian nie jest jasne, należy leczyć wszelkie braki białkowe przed zabiegami operacyjnymi, aby utrzymać odpowiedni poziom białka podczas krótkiej choroby lub w początkowym okresie przewlekłej i zabezpieczyć możliwie wysoki poziom białka — ewentualnie za pomocą podawania pozajelitowego — w późniejszych okresach schorzenia przewlekłego.

Ponieważ hemoglobina składa się z żelaza i białka, niedokrewność może być skutkiem nie tylko braku żelaza, ale i niedoboru białka. Może też występować u zwierząt doświadczalnych pozbawionych indywidualnych aminokwasów. Widocznie też niedokrewność występująca w przebiegu ciąży czy zranienia jest skutkiem wzmożo-

nego zapotrzebowania białka w ciąży i zwiększonego rozpadu białka w zranieniu.

J. Chlebowski

J. STAHL i D. KUHLMANN

W sprawie leczenia śpiączki cukrzycowej

(Pr méd. 1947, 69, 802—803).

Niejednokrotnie zdarzają się przypadki, że chorzy, którzy byli w stanie śpiączki cukrzycowej, umierają mimo że stosowano kilka (4—6) litrów soli fizjologicznej w ciągu doby obok podawania dużych ilości insuliny tak, że chorzy ci byli odcukrzani i nie wykazywali objawów zakwaszenia ustroju. Dla wytłumaczenia tego śmiertelnego zejścia autorzy przypominają doświadczenie d' A t c h l e y' a i współpracowników, którzy wywołali zakwaszenie ustroju u chorego na cukrzycę, pozbawiając go insuliny i stwierdzili w ciągu 4 dni obserwacji utratę 6,9 g sodu, 12 g potasu, 3,9 g chloru oraz 2,8 litra wody, w tym 0,8 l wody „wolnej", tj. tej, która znajduje się we krwi, mleczu i przestrzeniach międzykomórkowych, oraz 2 l wody, która znajduje się w połączeniu z białkiem ustroju, głównie dzięki potasowi. W tym doświadczeniu chodziło o nieznaczną tylko utratę wody i soli, w przypadkach śpiączki straty te są znacznie większe. Wynika stąd, że dla ich wyrównania należy podawać chorym co najmniej 5—6 litrów wody, 13 g NaCl, 30 g natrii bicarbonici oraz 24 g potasu w postaci 60 g kalii bicarbonici. Tymczasem, zazwyczaj wykonuje się wlewanie uzasadnionej wyżej ilości wody tj. ok. 6 litrów, ale zarazem podaje się 30—40 g NaCl zamiast 12—15 g. Nie można liczyć na to, że nerka wydali resztę zbędnego chloru (w postaci chlorku amonu), pozostały zaś sód zużyje na wytworzenie dwuwęglanu sodu, gdyż nerka sama też ulega uszkodzeniu w tych stanach. Konieczny więc jest dowóz brakujących 30 g sody z zewnątrz. Wszystko to nie uwzględnia jednak utraty dużej ilości potasu przez komórki ustroju. W związku z tym warto przytoczyć przypadek J. W. H o l l e r a (J. Am. M. Ass. 1946, 131, 1186—1189), który w śpiączce cukrzycowej zastosował u chorego duże dawki insuliny oraz roztworu fizjologicznego soli z dodatkiem glukozy, a nie uzyskawszy poprawy ogólnego stanu chorego, wstrzyknął dożylnie dwukrotnie po 150 g 2% roztworu chlorku potasu i podał doustnie jeszcze 4 g cytrynianu potasu. Chory szybko się poprawił.

Obok NaCl i Na_2CO_3 należy więc podawać kalium bicarbonicum, który — aczkolwiek trujący w warunkach normalnych — u chorych w stanie kwasicy cukrzycowej, którzy stracili dużo potasu, może mieć zbawienny wpływ.

J. Chlebowski

P. ROBERT

O wpływie leczniczym penicyliny na rozmaite postacie żółtaczek spotykanych w przebiegu kiły i w przebiegu jej leczenia

Schweiz. Med. Woch. Nr 6, 1948.

Autor usiłuje przy pomocy prób leczniczych penicyliną wprowadzić trochę światła do ciemnego jeszcze i skomplikowanego zagadnienia diagnostyki różniczkowej i etiologicznej żółtaczek spotykanych w przebiegu zakażenia kiłowego przed leczeniem, w okresie początkowego leczenia salwarsanem i wreszcie w okresie późnym leczenia salwarsanem. Mechanizm tych żółtaczek, jak wiadomo, jest ciągle przedmiotem dyskusji, w jakim mianowicie stopniu i kiedy przyczyna etiologiczna przypada na pasożyta kiłowego, w jakim na działanie toksyczne arsenu, a w jakim na virus żółtaczki epidemicznej. Wiadomo, że penicylina działa napewno zabójczo na krętki kiłowe, z drugiej strony nie jest udowodnione, aby penicylina miała własności odczulające w stosunku do salwarsanu. Degos ani Garnier nie obserwowali skutecznych wyników leczniczych penicyliny w erytrodermii arsenobenzolowej. Z obserwacji klinicznych Properta i bakteriologicznych Siede'a, Medinga i Luz wynika, że żółtaczka zakaźna jest wywołana przez wirusa, a wiadomo, że wirusy są nieczułe na leczenie penicyliną. Autor więc czuje się uprawnionym do przyjęcia à priori za pewnik, że wobec tego penicylina może posłużyć za kryterium w diagnostyce różniczkowej żółtaczek w przebiegu kiły i w czasie jej leczenia. Autor przytacza opis kliniczny trzech przypadków żółtaczki. W pierwszym przypadku chodziło o żółtaczkę kiłową obserwowaną przed rozpoczętym leczeniem swoistym, w drugim przypadku o żółtaczkę na początku leczenia a więc o odczyn wątrobowy Herxheimera. W obu tych przypadkach skutek zastosowanego leczenia żółtaczki penicyliną był bardzo szybko pomyślny. W trzecim przypadku dotyczącym żółtaczki salwarsanowej, która zjawiła się po dłuższym leczeniu swoistym leczenie żółtaczki penicyliną było właściwie bezskuteczne. Tak więc przypadek trzeci był niezależny od krętka kiłowego.

Wł. Mikułowski

P. WORINGER

Współczesne leczenie wyprysku u oseska

Arch. Franc. de Pédiatrie, T. IV, Nr 1, 1947.

Jednym z pierwszych warunków skutecznego leczenia jest zasada, aby dziecko dostało się w ręce lekarza nie zapóźno, ale jak najwcześniej. Po zbadaniu alergologicznym należy usunąć z diety jedynie tylko składnik pożywienia działający uczulająco, zresztą trzeba się starać odżywiać dziecko o ile można w granicach normy stosownej dla jego wieku. W szczególności nie należy zmniejszać mu porcji mleka, jeżeli mleko nie jest alergenem. Zważywszy, że najczęstszym czynnikiem uczulającym bywa białko jaja, wystarczy jaja skreślić z diety — nie zapominając o zaopatrzeniu dziecka w witaminy. Po ustaleniu diety wstrzykuje autor 5 cm³ B. C. G. — S. C. szczepionki Calmettowskiej przeznaczonej do iniekcji podskórnej, a to w celu obniżenia przeczulenia trofalergicznego. Zwykle po upływie 4 tygodni występuje znaczna poprawa. W przeciwnym razie należy się uciekać do innych metod odczulających nieswoistych takich, jak wstrzykiwanie krwi lub proteinów. W przypadkach szczególnie ciężkich wskazane odczulenie swoiste, zmiana klimatu, napromienianie Roentgenem lub lampą kwarcową. Równolegle z leczeniem ogólnym należy czuwać nad schorzeniem miejscowym skóry, chroniąc ją od wszelkich mechanicznych, czy chemicznych podrażnień i opatrując aseptycznie powierzchnię pozbawioną naskórka. Z chwilą opanowania wtórnych zakażeń skóry wskazane jest stosowanie miejscowo preparatów smołowych.

Wł. Mikułowski

HUGH S. STANNUS

Zaburzenia układu nerwowego na skutek złego odżywienia

Brit. Med. Journ. 21 lutego 1948.

Na podstawie 40-letniego doświadczenia wypowiada autor opinię, że zaburzenia układu nerwowego dotyczą tylko funkcji czuciowych, nigdy ruchowych, że są zawsze zgodne mimo różnicy nasilenia, że są połączone z parestezjami, często z umysłową apatią, depresją, utratą pamięci, utratą kontroli wzruszeniowej. Z charakteru objawów można wnioskować o dysfunkcji korowej mózgu i móżdżku oraz jąder podkorowych. Zespoły te są skutkiem wadliwej przemiany glukozy w tych warstwach ośrodkowego układu nerwowego, które najwięcej ucierpiały na brak dostatecznego dowozu tlenu w związku z brakiem riboflawiny i innych składników zespołu witaminy B_2.

Wł. Mikułowski

MINKOWSKI

O przetaczaniu krwi zastępczym w przebiegu ciężkiej erytroblastozy u noworodków

Arch. Franc. de Péd. T. IV, Nr 1, 1947.

Doświadczenie wykazało, że mimo bardzo rychłej, racjonalnej interwencji leczniczej w postaci przetaczania krwi Rh ujemnej — przypadki erytroblastozy wykazują i tak jeszcze 30% śmiertelności. Dlatego autorzy amerykańscy (Wallenstein) podali nową metodę przetaczania krwi zastępczego, która polega na pewnego rodzaju skrwawieniu chorego, bo wypuszczeniu mu 64% krwi ogólnej z równoczesnym przetoczeniem mu krwi Rh ujemnej niemal w podwójnej ilości. Chodzi o łatwiejsze spłukanie reszek hemolizy z krwiobiegu i o zapobiegnięcie zwiększonym odczynom erytropoetycznym wątroby, która na sekcji wykazywała znaczne zmiany. W tym celu przez żyłę łokciową przetacza się krew Rh ujemną w nadmiarze a przez żyłę ciemiączkową wypuszcza się krew chorego, zostawiając 36,7% krwi ogólnej chorego. (W przybliżeniu objętość krwi noworodka wynosi 250 cm^3—1/10 wagi ciała). Niektórzy robią zabieg na jednej żyle, wypuszczając krew z jednego końca a z drugiego przelewając krew Rh ujemną.

Wł. Mikułowski

A. GIROUD i I. BOISSELOT

Wpływ awitaminozy B_2 na płód u szczura

Arch. Franc. de Péd., T. IV, Nr 4, 1947.

Autorowie poddali kontroli doświadczenia autorów amerykańskich (Warkany) na temat awitaminozy B_2 u szczurów i stwierdzili, że noworodki matek pozbawionych w ciąży witaminy B_2 wykazują wzrost mniejszy, skrócenie wymiarów kości długich w odcinkach dystalnych i przedstawiają dość często rozszczepienie podniebienia tylnego. Spotykał także potwory z częściowo podwójnym układem osiowym. Doświadczenia dowodzą, że rozszczepienie podniebienia nie zawsze jest natury genetyczno-dziedzicznej, ale może być skutkiem awitaminozy B_2 i że u człowieka anomalie takie mogą również mieć podobne pochodzenie.

Wł. Mikułowski

R. G. GOURLAY

Problem odmrożenia i doniesienie o leczniczym działaniu kwasu nikotynowego

Brit. Med. Journ. 21 lutego 1948.

Autor omawia etiologię, patogenezę i metody lecznicze odmrożenia. Ponieważ kwas nikotynowy ma właściwość rozszerzania naczyń, autor zastosował ten środek w leczeniu odmrożenia. Stosował kwas nikotynowy u dorosłych w dawce 3 razy dnia po 50 mg, u dzieci 3× dnia po 25 mg doustnie po jedzeniu. W 27 przypadkach raz tylko nie widział poprawy, zresztą skutek leczenia był zawsze bardzo zadawalający i rychły. Nawet przypadki z miażdżycą tętnic nie stanowią przeciwwskazania do leczenia skutków odmrożenia skóry za pomocą kw. nikotynowego.

Wł. Mikułowski

D. P. MURPHY i E. J. FARRIS

Zapłodnienie uzyskane w następstwie określenia dnia owulacji przy pomocy testu szczurzego

(Am. J. of Obst. and Gynecol. 1947, vol. 54, Nr 3, str. 467—475).

E. J. Farris jest autorem nowej metody oznaczenia dnia jajeczkowania u kobiet. Metodę tę sprawdził najpierw na małpach, a jej skuteczności w zastosowaniu do względnie niepłodnych stadeł małżeńskich dowodzi 50 przypadków zajścia w ciążę osiągniętych przez naturalne lub sztuczne zapłodnienie. Niniejsza praca obejmuje 11 przypadków zapłodnień u 10 chorych i omawia problemy, wyłaniające się w przebiegu stosowania wspomnianej metody. Wstępnym krokiem do badań jest analiza nasienia mężczyzny i sprawdzenie drożności jajowodów u kobiety. Przypuszczalny dzień owulacji określa się w czasie środkowej dekady cyklu miesiączkowego przy pomocy testu szczurzego. Wykonuje się go, wstrzykując podskórnie ranny mocz badanej kobiety dwom niedojrzałym szczurzycom rasy Wistar, a następnie porównuje się zaczerwienienie jajników szczurzych, wywołane przekrwieniem, z pasmem czerwonym wzorcowej skali kolorów Munsella. W obecności normalnej owulacji wstrzyknięcie moczu chorej powoduje przekrwienie jajników szczurzyc w okresie 4—5 kolejnych dni. Spostrzeżenia autorów wykazują, że jajko jest najbardziej zdolne do zapłodnienia w ostatnim dniu reakcji kolorowej i w tym dniu powinien nastąpić coitus względnie sztuczne zapłodnienie. Badania przeprowadza się w ciągu kilku z rzędu miesięcy i jeżeli reakcja nie występuje w ogóle w ciągu tego czasu, to szanse zapłodnienia są minimalne.

U kobiet, jajeczkujących nieregularnie, test powinien być sprawdzany przez dłuższy czas.

Owulacja występuje u większości kobiet zawsze w tym samym dniu cyklu i fakt ten czyni zbędnym dalsze badania.

Metoda Farrisa zdaje się mieć duże znaczenie w leczeniu bezpłodności zwłaszcza, że pozwala przewidzieć dzień maksymalnej płodności kobiety na 2—3 doby przedtem. Ma to szczególne znaczenie w zapłodnieniu sztucznym, a przy naturalnym umożliwia mężczyźnie osiągnąć pełną wartość ejakulatu w dniu jajeczkowania przez zachowanie abstynencji w okresie poprzedzającym ten dzień.

M. Dzierżanowski (Łódź)

C. J. BARONE, J. A. FINO i L. H. HETHERINGTON

Ciąża powikłana gruźlicą

(Am. J. of Obst. and Gynecol. 1947, Vol. 54, Nr 3, str. 475—487).

Autorzy rozporządzają materiałem 28.846 chorych rozwiązanych w Elizabeth Steel Magee Hospital w latach 1930—1941. Z tej liczby zaledwie 103 ciężarne chorowały na gruźlicę płuc, co stanowi 0,35%. W obserwacji jednakże klinicznej, trwającej od 5—15 lat, pozostawało jedynie 62 chorych i tylko te brano pod uwagę w rozważaniach statystycznych.

Pośród nich napotkano na różne stadia gruźlicy i albo przerywano ciążę w pierwszych 3 miesiącach, albo też rozwiązywano w końcu ciążę przez cięcie cesarskie lub dopuszczano do samoistnego porodu. Śmiertelność końcowa całej grupy wynosiła 30,6%. Autorzy dochodzą do wniosku, że najlepsze wyniki osiągnięto u kobiet, u których dopuszczano do samoistnych porodów i to bez względu na natężenie gruźlicy płuc. Z tych zmarło zaledwie 19,2%. Śmiertelność końcowa u ciężarnych gruźliczek, rozwiązanych przez cięcie cesarskie, wynosiła 36,3%, podczas gdy u chorych, którym przerwano ciążę w pierwszych 3 miesiącach, wyrażała się ona cyfrą 38,5%, czyli największym odsetkiem śmiertelności.

M. Dzierżanowski (Łódź)

E. AVERY JONES

Wymioty krwawe i czarne stolce

Br. Med. J. 1947, II, 441—446 i 477—482.

Znaczna ilość błędów w statystykach, dotyczących tych spraw zależy 1) od niedokładnego przedstawienia przez poszczególnych autorów przypadków niepomyślnie zakończonych, 2) wykluczenia przypadków chirurgicznych, 3) rozmaitości warunków wewnętrznych, tj. wieku, płci, umiejscowienia schorzeń itp.

Autor w swoich rozważaniach bierze pod uwagę 687 przypadków, obserwowanych w okresie wojny, w tym 615 przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy oraz 18 nowotworów złośliwych.

Na podstawie swego doświadczenia J o n e s zaleca stosowanie w wypadkach krwawienia z przewodu pokarmowego kropelkowego przetaczania krwi, która to metoda nie powoduje ani nawrotów krwawienia, ani wzrostu ciśnienia krwi, ani wreszcie nie upośledza późniejszej regeneracji własnej krwi. Należy też wziąć pod uwagę, że śmierć z powodu wykrwawienia się następuje przeważnie nie bezpośrednio po krwawieniu, tylko w 2—4 i więcej dni później, zawsze więc jest wskazane przeciwdziałanie skutkom takiego krwawienia, bo ma się na to czas.

Wskazane też jest wcześniejsze i bardziej pożywne odżywianie tego rodzaju chorych w myśl zasad Meulengracht'a. Metoda ta obok kroplówkowego przetaczania krwi znacznie obniża odsetek śmiertelności, który nawet obecnie wynosi około 8% w szpitalach powszechnych.

Wśród zbadanych pracowników przemysłu i transportu od 5—7% było dotkniętych wrzodami żołądka czy dwunastnicy. Tak duża ilość chorych wskazuje na konieczność poświęcenia im szczególnej uwagi, pożądane nawet wydzielenie tych chorych na osobnych oddziałach, gdzie zarówno lekarze mogliby specjalizować się, jak i personel lepiej by się orientował w szczegółach należnej opieki.

W przypadkach ciężkich krwawień należy wykonać częściową resekcję żołądka tym bardziej, że krwawiące wrzody żołądka, niewidoczne nawet przy zastosowaniu Roentgena, mogą być wykazane w 60% wypadków za pomocą gastroskopii. Z drugiej strony należy wziąć pod uwagę, że tego rodzaju ostre owrzodzenie żołądka mogą być przyczyną ciężkiego i powtórnego krwawienia, ale rzadko na ogół są przyczyną zejścia śmiertelnego.

J. Chlebowski

D. M. GROTEL

O „leningradzkim" nadciśnieniu okresu blokady

Sow. wracz. sbornik, 1946, 17—22.

Ze zmniejszeniem ilości chorych na charłactwo z niedożywiania w 2-ej połowie 1942 r. w oblężonym Leningradzie wystąpił wzrost chorych na nadciśnienie, który to wzrost szczególnie się zaznaczył w 1943 r. i osiągnął liczby 3—4 razy wyższe, niż w okresie przed wojną. Na uwagę zasługuje przeszło trzykrotne zwiększenie odsetka chorych wśród ludzi młodszych, do 40 lat. Według niezupełnie sprawdzonych danych co najmniej połowa wszystkich chorych zapadła na to cierpienie dopiero podczas wojny. Nadciśnienie okresu blokady odznacza się pewnymi swoistymi cechami. Przede wszystkim ilość powikłań niewydolnością serca wzrosła $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ razy. Do tegoż niewydolność taka rozwijała się niejednokrotnie już w początkowych okresach schorzenia i przeważały w niej ostre postacie. W odróżnieniu od niewydolności serca w nadciśnieniu, które obserwowano przed wojną, podczas blokady niewydolność serca — oprócz wyżej wymienionych cech — występowała względnie często przy niezbyt wysokich liczbach ciśnienia i w okresie nieustalonego nadciśnienia. Niezbyt rzadko do ostrej niewydolności lewokomorowej przyłączała się prawokomorowa.

Zmniejszanie się ilości przypadków niewydolności serca równolegle do zmniejszenia ilości przypadków charłactwa z niedożywienia, a szczególnie anat.-patol. dane, wykazujące niezwykle niskie liczby wagi serca u tego rodzaju chorych, którzy zmarli na niewydolność serca, wskazują na zależność częstości tej niewydolności od niedożywienia chorych.

W przeciwieństwie do częstszego występowania niewydolności serca u chorych na nadciśnienie w omawianym okresie znajduje się zniknięcie prawie całkowite przypadków dławicy piersiowej i zawału serca u nich. Niewiadomo, czy zależało to od zmniejszenia skłonności do skurczu naczyń wieńcowych czy też od zmniejszenia częstości i stopnia miażdżycy tych naczyń u ludzi niedożywionych.

Najczęstszym a zarazem jednym z najwcześniejszych powikłań było neuroretinitis i (w mniejszym nieco stopniu) inne powikłania ze strony dna oka. Powikłania te czasem występowały w jednym tylko oku i miały skłonność do całkowitego nawet wyleczenia.

Zwraca uwagę wysoki odsetek objawów mózgowych, przede wszystkim bóle głowy, a także zwiększenie ilości udarów mózgowych. Wylewy krwi do mózgu w tym okresie były 4 razy częstsze, niż zakrzepy mózgowe (przed wojną, odwrotnie, wylewy były 1,5—2 razy rzadsze) i to

w 50% u ludzi poniżej 50 lat. (Przed wojną wśród zmarłych na wylew krwi do mózgu odsetek ludzi poniżej 50 lat wynosił tylko 25). Częste też były zjawiska angiospastyczne w mózgu i w związku z tym przemijające afazje, niedowłady itp.

Mniejszy odsetek cierpiących na nadciśnienie wśród lepiej odżywiającej się części ludności w tym okresie i równoległość tego cierpienia z charłactwem z niedożywienia nasuwają przypuszczenia, że większa częstość nadciśnienia zależała od związanych z niedożywieniem zaburzeń neuro-humoralnych aparatu, regulującego napięcie naczyń i ciśnienie krwi. Przeciwko temu przypuszczeniu przemawiają jednak: 1) brak równoległości między odsetkiem chorych na nadciśnienie a stopniem charłactwa, 2) zwiększenie ilości chorych na nadciśnienie i wśród tych, którzy nie przebyli charłactwa, 3) zwiększenie odsetka chorych w miarę wzrostu wieku itp.

Większe prawdopodobieństwo ma punkt widzenia, który w charłactwie z niedożywienia widzi tylko dodatkowy, usposabiający czynnik, natomiast za podstawową przyczynę zwiększenia ilości chorych na nadciśnienie uważa zwiększenie urazów nerwowo - psychicznych w związku z warunkami wojny i blokady. Z tym w związku stoją też przypadki ostrego rozwoju nadciśnienia pod wpływem nagłego urazu psychicznego u ludzi do tego czasu zdrowych.

Należy uważać, że nadciśnienie występowało w wyniku działania trzech czynników: 1) dziedzicznej chwiejnej równowagi neuro-humoralnego aparatu, 2) nabytych zaburzeń tej równowagi pod wpływem niedożywienia i 3) urazów neuro-psychicznych.

Różne skombinowanie tych czynników może tłumaczyć osobliwości przebiegu nadciśnienia w oblężonym Leningradzie oraz przejściowy nieraz charakter schorzenia.

J. Chlebowski

Kwas foliowy

(Ars medici, 1947, 8, 454—456).

Podawanie kw. foliowego ma wyraźnie dodatni wpływ na retikulocytozę oraz na przejście megaloblastycznego obrazu szpiku kostnego w normoblastyczny, wzrost ilości hemoglobiny i czerw. krw. a także na samopoczucie chorego, jednakże na dłuższą metę uwidacznia się nie tylko brak poprawy zmian w układzie nerwowym, ale bodaj nawet ich pogorszenie. Przy dłuższym używaniu poza tym zachodzi konieczność stopniowego podwyższania dawek.

Poprawy przy stosowaniu kw. foliowego należy spodziewać się zawsze, kiedy mamy do czynienia ze zmianami megaloblastycznymi w szpiku oraz niedokrwistością makrocytarną, a więc w charłactwie z niedożywienia, zespole sprue, coeliakii oraz anaemia perniciosa ciężarnych. Wolny bowiem kw. foliowy wyzwala się w ustroju z postaci związanej, znajdującej się w pokarmach. Niedobór powstaje przy niedostatecznym dowozie (anemia makrocytarna niedożywionych), braku resorbcji (sprue) albo też, jeśli ustrój nie potrafi wyzwolić kw. foliowego z jego postaci związanej (A. perniciosa). Preparaty wątrobowe zawierają czynnik, który umożliwia wyzwalanie wolnego kw. foliowego. Czynnik ten powstaje w przewodzie pokarmowym pod wpływem znanych już dawniej ex- i intrinsic factor, a następnie odkłada się w wątrobie. Wątroba chorych na niedokrewność złośliwą czynnika tego nie zawiera.

Brak poprawy makrocytarnych niedokrewności przy podawaniu preparatów wątroby w niektórych przypadkach zależy od braku w tych ustrojach związanej postaci kw. foliowego z pożywienia.

Kw. foliowy jest witaminem, dowóz więc jego działa tylko w przypadkach, kiedy brak jego w ustroju. Dlatego jest bezużyteczne leczenie dawkami powyżej dawki optymalnej. Jeśli nie następuje szybka poprawa, należy zrewidować koncepcję niedoboru witaminowego, w każdym razie nie należy stosować witaminu dłużej niż 2 tygodnie, jeśli brak poprawy.

Normalne zapotrzebowanie dorosłego wynosi 0,5—1 mg dziennie i jest pokryte z nadmiarem w zwykłych pokarmach. Poza tym prawdopodobnie w przewodzie pokarmowym odbywa się synteza kw. foliowego, gdyż wydalanie kw. foliowego z moczem przewyższa pobraną z pożywieniem ilość.

Poza wpływem na tworzenie się normoblastyczne krwi kw. foliowy wywiera również wpływ regulujący na czynność jelit, zwłaszcza w sprue.

J. Chlebowski

CH. RICHET

Śmierć z powodu pragnienia

(Pr méd. 1947, 53, 597—598).

Niemowlę 2—3-miesięczne może pozostawać bez picia lub wlewań soli fizjologicznej nie więcej niż 18—20 godzin; dłuższe pozbawienie niemowlęcia napojów zagraża jego życiu. Dzieci w wieku 2—10 lat, a zwłaszcza starsze, są bardziej odporne na pragnienie (24—48 godzin).

Wśród chorych szczególnie cierpią na pragnienie chorzy na zapalenie otrzewnej oraz ludzie, którym stosuje się pyretoterapię, którzy tracą 5—10 razy więcej wody niż normalnie przez transpirację; ich utrata wody dochodzi do 200—600 g na godzinę (jednocześnie tracą oni 1,5—5 g NaCl, dlatego należy podawać im pić wodę z dodatkiem ok. 1% soli).

Trudność badania tych stanów polega na tym, że jednocześnie zazwyczaj mają wpływ inne szkodliwości np. nasłonecznienie, zmęczenie itp.

Autor przytacza swoje spostrzeżenia na więźniach, których Niemcy wywozili z Francji, nie dając pić powyżej 60 godzin. Objawy polegały na 1) śpiączce z przykurczami bez lokalizacji mózgowej, 2) hipertermii do 40,5°, 3) bezmoczu i 4) ogólnym odwodnieniu ustroju. Czasami były napady szału.

Wśród tych więźniów było sporo wypadków śmiertelnych. Na sekcji wykazano obrzęk wyraźny mózgu z zastoiną żylną. W jednym wypadku stwierdzono wybroczyny krwawe w przełyku, które mają być typowe dla śmierci z pragnienia.

Richet podkreśla w zespole chorobowym, spowodowanym przez pragnienie, szczególnie gorączkę oraz objawy mózgowe; czasami spotyka się podniecenie, które może dojść aż do stanu delirium, w innych przypadkach występuje depresja, której zakończeniem jest śpiączka.

J. Chlebowski

Cholinesteraza a ciśnienie tętnicze

(Pr. méd. 1947, 9, 163—164).

Cholinestaza jest fermentem z grupy Epaz, który hydrolizuje acetylcholinę na cholinę i kw. octowy i w ten sposób reguluje ilość w ustroju acetylcholiny, chemicznego pośrednika w cholinergicznym przekazywaniu przez nerwy. Ezeryna i prostygmina hamują wpływ cholinesterazy.

Czynność układu nerwowego roślinnego reguluje poziom cholinesterazy we krwi i w ten sposób nadczynność układu współczulnego powoduje małe wytwarzanie cholinesterazy, odwrotnie zaś — nadczynności układu parasympatycznego towarzyszy zwiększenie wytwarzania cholinesterazy, która jest konieczna dla zobojętnienia działania acetylcholiny. Na poziom cholinesterazy we krwi wywierają też wpływ gruczoły wydzielania wewnętrznego a także nowotwory.

Normalne ciśnienie krwi znajduje się w ścisłej zależności od układu nerwowego roślinnego i w wagotonii znajdujemy niskie ciśnienie skurczowe oraz względnie wysokie — rozkurczowe (w sympatykotonii jest odwrotnie). Doświadczenia na kotach wykazały, że przy obniżeniu ciśnienia krwi spada ilość cholinesterazy w surowicy i że ilość ta wzrasta przy wzroście ciśnienia. U człowieka w stanie nadczynności układu współczulnego, np. cierpiącego na nadtarczyczność, stwierdza się wysoki poziom cholinesterazy, przy wagotonii zaś, gdzie występuje znaczne wytwarzanie acetylcholiny, w surowicy stwierdza się niski poziom cholinesterazy, która zostaje zużyta przez system nerwowy. Podawanie ezeryny i prostygminy powoduje wzmożenie czynności acetylcholiny w ustroju.

Przy oznaczaniu metodą Ammona normalny poziom cholinesterazy w surowicy odpowiadał 50—70 mm³ dwutlenku węgla. W 42 przypadkach nadciśnienia poziom ten wynosi średnio 71 mm³, czyli był wyższy od normy, gdy u chorych na nerki z nadciśnieniem odpowiednio średni poziom wynosił tylko 63 mm³, co by wskazywało, że u tych chorych układ nerwowy roślinny nie gra roli w etiologii nadciśnienia. Z drugiej strony istnieje ścisła zależność pomiędzy ciśnieniem samoistnym (a zwłaszcza ciśnieniem skurczowym) a poziomem cholinesterazy. Wskazywałoby to na czysto nerwowe pochodzenie nadciśnienia samoistnego, którego istotną przyczynę stanowiłaby nadczynność układu współczulnego, uwarunkowana przez czynniki dziedziczne i konstytucjonalne.

Z powyższych wywodów wynika próba stosowania środków, hamujących czynność cholinesterazy, w leczeniu nadciśnienia samoistnego. Autor zastosował prostygminę w dawkach podawanych w leczeniu myasthenia gravis, i, rzeczywiście, uzyskał obniżenie ciśnienia.

J. Chlebowski

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół ze zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1948 r.

Referaty z Zakładu Biologii U. J. (Kier. Prof. Dr S. Skowron).

I. Dr J u r a n d Artur: Mechanizm działania leków przeciwtarczycowych i badania ich nad wpływem ich na funkcję szpiku kostnego.

Leki przeciwtarczycowe działają na skutek swych własności redukcyjnych na tworzący się w tarczycy jod atomowy w ten sposób, że wprowadzają go w stan jonowy i wskutek tego uniemożliwiają tworzenie się tyroksyny, która powstaje tylko w obecności jodu atomowego.

Wprowadzenie rodników węglowodorowych w położenie 5 cząsteczki 4-metylo—2-tiouracylu powoduje pojawienie się działania pobudzającego na szpik kostny obok działania przeciwtarczycowego. Wyższe jednak rodniki osłabiają działanie przeciwtarczycowe.

(Oryginalne wyniki publikowane będą w czasopiśmie „Experientia").

II. J. F i d e l u s: Działanie tyroksyny i metylotiouracylu podanych jednorazowo.

Tiouracyl hamuje a tyroksyna przyspiesza przeobrażenie kijanek żab. Kijanki poddane równocześnie działaniu tiouracylu i tyroksyny w pewnym określonym stadium ontogenezy wykazują zahamowanie przeobrażenia. Jest to jednak moim zdaniem tylko pozorna inaktywacja tyroksyny przez tiouracyl. Przeobrażenie bowiem po jednorazowym krótkotrwałym podaniu tyroksyny dochodzi do skutku przy współudziale wydaliny gruczołu tarczykowego kijanki. Przez zahamowanie gruczołu tiouracylem, podana równocześnie tyroksyna nie wystarcza do wywołania przeobrażenia i w wyniku otrzymujemy obraz inaktywacji tyroksyny przez tiouracyl.

(Wyniki zostaną ogłoszone w C. S. Soc. Biol.).

III. K. R a p a c z: Wpływ 4-metylo—2-tiouracylu na budowę histologiczną przysadki mózgowej królika.

Podawanie 4-metylo—2-tiouracylu powoduje zmniejszenie ilości procentowej komórek zasadochłonnych przysadki mózgowej królika. Ilość komórek kwasochłonnych i chromofobnych nie ulega istotnej zmianie. Zmiany te występują zarówno u królików dojrzałych, jak i u noworodków, których matka otrzymywała lek przez cały czas ciąży lub co najmniej przez 13 końcowych dni ciąży. Wyniki uzyskane u noworodków są jednak bardziej zmienne.

(Wyniki będą ogłoszone w wydawnictwie Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Prace Komisji Matematyczno-Przyrodniczej, Seria B).

IV. Dr F. S k a l s k i: Wpływ 4-metylo—2-tiouracylu na płody królicze.

Podawanie 4-metylo—2-tiouracylu ciężarnym królicom wywiera wyraźny wpływ na tarczycę i nadnercza noworodków, o ile lek był podawany co najmniej przez 10 dni przed porodem.

Komórki tarczycy stają się aktywne, koloid znika z pęcherzyków, a wielkość kory nadnerczy zmniejsza się. W zona reticularis występują małe wykrwawienia, zaś zona fasciculata jest wyraźnie zwężona. Te zmiany zaznaczają się wybitnie, gdy lek był podawany przez cały okres ciąży.

Podawanie leku matce przez 10—12 dni w pierwszej połowie ciąży nie wywołuje żadnych widocznych zmian w budowie zarówno tarczycy, jak i kory nadnerczy.

V. K. W i l k o s z: Wpływ 4-metylo-2-tiouracylu na aparat Golgiego noworodków króliczych.

Podawanie 4-metylo—2-tiouracylu przez 10—12 dni w pierwszej połowie ciąży nie wywołuje zmian w aparacie Golgiego komórek tarczycy i kory nadnerczy u nowo-

rodków króliczych. Podawanie leku przez 18, 19 i 24 dni przed porodem, a także przez cały czas ciąży wywołuje widoczne zmiany w aparacie Golgiego zarówno komórek tarczycy, jak i kory nadnerczy. W komórkach tarczycy noworodków aparat Golgiego powiększa się, podczas gdy w komórkach kory nadnerczy wyraźnie się zmniejsza.

(Wyniki oryginalne zostały ogłoszone w Przeglądzie Lekarskim).

VI. Dr Stanisław Zajączek: Stosunek jajnika do tarczycy.

Autor streścił wyniki prac odnoszących się do zmian cyklicznych w czynności tarczycy i stojących w związku z życiem aktywnym, rują i snem zimowym u jeża oraz podał wyniki prac dotyczących zmian, jakie u tego zwierzęcia zachodzą w tarczycy w okresie ciąży oraz pod wpływem podanego z zewnątrz hormonu męskiego i żeńskiego.

Wpływ hormonu tarczycy na czynność wydzielniczą jajnika widać szczególnie wyraźnie wówczas u szczura, gdy jajnik zostanie wszczepiony bezpośrednio w tarczycę. U tak zoperowanego zwierzęcia można stwierdzić przy pomocy rozmazów pochwowych regularnie przebiegające cykle rujowe, które ulegają całkowitemu wstrzymaniu wówczas, gdy jajnik wszczepia się w jakiekolwiek inne miejsce w ciele zwierzęcia. Brak rui można wywołać u szczura także pod wpływem propylo-tiouracylu. Jeśli szczurom o wywołanej w ten sposób hipofunkcji tarczycy podaje się równocześnie z propylotiouracylem hormon gonadotropowy lub hormon żeński, to wówczas okresy rujowe powracają. Wskazuje to na konieczność istnienia normalnej funkcji tarczycy dla normalnej funkcji jajnika.

W związku z tym samym problemem została streszczona praca dra Pawika pt. „Z badań nad wpływem hormonu tarczycy na czynność jajników", która równocześnie ukazała się drukiem w nr 1 r. 1948 Przeglądu Lek. (Wyniki podane przez Dr Zajączka będą opublikowane w C. R. S. B. w Paryżu oraz w pracach Komisji Mat.-Przyr. Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk).

W *dyskusji* Prof. Skarżyński wyraził się z uznaniem o dorobku naukowym Zakładu Biologii w ciągu ostatnich 2 lat. Tiouracyl prawdopodobnie nie tylko działa hamująco na syntezę tyroksyny, ale wywiera działanie na wszystkie tkanki ustroju. Nie słyszał on o osobnym enzymie jodazie i nie uważa za konieczne przyjmowanie istnienia takiego enzymu w tym procesie. Synteza tyroksyny odbywa się bez żadnego enzymu pod wpływem słabych czynników utleniających, uwalniających jod. Ponieważ w każdej komórce znajdują się w minimalnej ilości nieswoiste oksydazy, synteza tyroksyny jest możliwa w każdej komórce i nieuchwytne jej ilości mogą się znajdować poza tarczycą. W doświadczeniach na zwierzętach pozbawionych tarczycy jod radioaktywny zostaje zaabsorbowany w tkankach. Tiouracyl działa głównie na tarczycę, ale także hamująco na system oksydazowy innych tkanek (przysadka, nadnercza itd.).

Prof. Szczeklik: Badania te mają duże znaczenie dla kliniki. Tiouracyl powoduje wyrównawcze wytwarzanie tyreotrofiny, a ta z kolei powoduje czasem rozrost tarczycy, pomimo że objawy nadczynności tarczycy wtedy znikają. Istnieje wyraźna różnica pomiędzy tyreoidektomią chemiczną a chirurgiczną. Przyjęło się mniemanie o bezkarności stosowania tiouracylu przez długi czas (nawet 2 do 3 lat). Takie długotrwałe leczenie tiouracylem może mieć wpływ ujemny na inne gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. W doświadczeniach na zwierzętach, którym podawano tiouracyl, udało się wywołać gruczolaki tarczycy. Preparat ten ma działanie toksyczne, którego nie można lekceważyć i dlatego nie można go stosować zbyt długo. Anglicy osiągali lepsze wyniki przy chirurgicznym leczeniu choroby Basedowa, niż przy leczeniu tiouracylem. Mieli oni większy procent wyleczeń i mniejszą śmiertelność przy usuwaniu tarczycy, natomiast częstsze remisje przy leczeniu tiouracylem. Tiouracyl jest bardzo dobrym środkiem przygotowującym do zabiegu, ale nie można go stosować na dłuższą metę.

Prof. Kaulbersz uważa, że zmniejszona przez działanie tiouracylu czynność tyroksyny wywołuje zwiększoną produkcję tyreotrofiny. W Ameryce jest obecnie duże zainteresowanie tymi pracami. Na jednym z posiedzeń Amerykańskiego Towarzystwa Lekarskiego prawie wszystkie prace zajmowały się wpływem tiouracylu na procesy utleniania w tkankach, a specjalnie w szpiku kostnym. Niektórzy autorzy kwestionują bezpośrednie działanie w tym względzie tiouracylu a przyjmują działanie pośrednie przez tarczycę. Wpływ tiouracylu na wątrobę występuje tylko wtedy, jeżeli całość tarczycy jest utrzymana.

Prof. Skowron: Zmiany w przysadce po tyreoidektomii są inne niż po tyreoidektomii chemicznej. Wskazuje to na bezpośredni wpływ tiouracylu na przysadkę. Pozatarczycowe tworzenie się drobnych ilości tyroksyny jest powszechnie przyjęte. Zmiany morfologiczne tarczycy odpowiadają różnicom w czynności tarczycy.

Prof. Kowalczykowa: U szczurów, którym podawano tiouracyl przez przeciąg 2 lat występowały często nowotwory złośliwe tarczycy z przerzutami.

Prof. Rogalski zapytuje, czy były przeprowadzone badania przemiany ciał tłuszczowych w aparacie Golgiego.

K. Wilkosz odpowiada, że zdaje się, że były.

Prof. Miodoński: Trudno jest znaleźć obojętną substancję, która by na coś nie działała. Najważniejszą rzeczą jest wykrycie mechanizmów działania. Najciekawszym wypadkiem przy analizie mechanizmu działania jest znalezienie czynnika regulującego ten mechanizm czyli środka działającego leczniczo na ustrój. Pewne substancje działają tylko w pewnym okresie życia. Odra np. może być tragedią, jeżeli wystąpi w 6—8 miesiącu ciąży; wtedy dziecko w znacznym procencie przypadków rodzi się głuche. Środki farmaceutyczne przedstawiają dużo niewiadomych, ale znacznie mniej wiemy o działaniu ich na płód.

Protokół ze zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1948 r.

I Pokazy przypadków klinicznych z Oddziału Neurochirurgicznego. Lek. J. Bromowicz przedstawił 2 przypadki krwiaków śródkomorowych z pomyślnym zejściem.

W *dyskusji* Dr Mirek powiedział, że w ostatnich 3 miesiącach miał możność badania kilku podobnych przypadków i jest zdania, że pojawiają się one endemicznie. Chorego demonstrowanego miał możność badać

pierwszy, w 24 godzin po rozpoczęciu się choroby. Chory podawał, że poprzedniego dnia w czasie golenia nagle wystąpił gwałtowny ból głowy, zamroczenie i wymioty; później przyszedł do siebie. Utrzymujący się ból głowy raczej pojawiał się przy ruchach, a nie miał charakteru napadowego. Ze względu na nagły początek, nieznaczną sztywność karku oraz stan podgorączkowy (37,3⁰) dr Mirek skłaniał się do rozpoznania pachymeningitis haemorrhagica i skierował chorego na Oddział I C. Dokonane tam nakłucie lędźwiowe wykazało obecność płynu krwawego. Stan podgorączkowy utrzymywał się przez pierwsze parę dni. 14. dnia pojawiły się zmiany psychiczne. Stwierdzono wtedy niedowidzenie, a potem tarczę zastoinową, co potwierdziło rozpoznanie krwiaka dokomorowego. W drugim przypadku wystąpił gwałtowny ból głowy i wymioty, które to objawy ustąpiły. W parę dni potem wystąpiły zaburzenia równowagi pochodzenia móżdżkowego. Przy badaniu chora była w coma i nie można się było od niej nic dowiedzieć. Przypadek ten wykazywał pewną analogię z poprzednim. Chora zmarła, a badanie anatomo - patologiczne wykazało olbrzymi krwiak podoponowy. Wspomina o tym przypadku dla wykazania, na jak duże trudności rozpoznawcze napotyka się w takich przypadkach. Trzeci podobny przypadek skierował na Oddział I C. Przypadek ten skończył się szczęśliwie i chory ma się dobrze.

Dr Arend podkreśla, że pokazywane przypadki krwiaków dokomorowych są zupełną nowością i nie spotkał w piśmiennictwie dostępnym mu żadnej wzmianki o tego rodzaju przypadkach. Dlatego przypadki te powinny być jak najprędzej ogłoszone. Jeżeli chodzi o krwawienia dokomorowe ostre, to w ciągu swej praktyki spotkał ich kilkanaście. Mają one charakterystyczne objawy: gwałtowny początek, wysoka temperatura (41—42⁰), utrata przytomności i zaczerwienienie twarzy. Przypadki te zawsze kończyły się śmiercią. Okazuje się, że cały szereg chorych jednak unika śmierci i występuje wtedy obraz analogiczny do przedstawionych. Uderza tutaj, że między wystąpieniem objawów guza a początkowym stanem ostrym istnieje okres nieokreślonych objawów, który trwa przez dłuższy czas. Można by sobie wyobrazić, że w obrębie skrzepu zachodzą pewne zmiany, że masy te pęcznieją i stan ten doprowadza do wystąpienia objawów nadciśnienia śródczaszkowego. Jeżeli chodzi o pierwszy przypadek, to każdy z neurologów byłby uprawniony do rozpoznania pachymeningitis haemorrhagica, w drugim zaś przypadku każdy musi myśleć o guzie płata czołowego. Ma to o tyle znaczenie, że obecnie w każdym przypadku, który przychodzi z objawami guza, trzeba będzie brać pod uwagę nie tylko guz nowotworowy lub pasożytniczy, ale także guz pochodzący z krwawienia, haematoma. Rozpoznanie krwiaka śródczaszkowego jest bardzo ważne dla chorego, bo wtedy należyte leczenie może go uratować.

Doc. Kunicki: Największą trudność w tym przypadku stanowi wytłumaczenie mechanizmu wyłączenia przestrzeni komór bocznych z obrębu krążenia płynu. W pierwszym przypadku przy nakłuciu lędźwiowym, dokonanym na Oddziele I C stwierdzono obecność krwawego płynu. Wiedziano już stąd, że nastąpiło jakieś krwawienie śródczaszkowe, ale nie można było powiedzieć, skąd pochodziło. W dalszym przebiegu płyn, otrzymywany przez późniejsze nakłucia lędźwiowe, oczyścił się; widocznie krew uległa resorbcji. Natomiast przestrzeń komór bocznych uległa wyłączeniu z krążenia płynu; należy więc przyjąć, że otwór Monroego uległ zamknięciu. Wytłumaczenie, w jaki sposób do tego doszło, nastręcza największe trudności i właściwie nie da się podać pewnego, przekonywującego wytłumaczenia. Otwory Monroego są już fizjologicznie zwężone, bo sploty naczyniówki wchodzą przez nie do komory trzeciej. Ponieważ sploty naczyniówki bywają często silnie rozwinięte, otwór Monroego jest raczej szczeliną o nieregularnych kształtach. Możliwym jest, że skrzepy krwi, które powstały w komorze bocznej, porwane prądem płynu z komór bocznych do komory trzeciej, osadziły się na drodze i szczelinka została zamknięta.

Innego wytłumaczenia nie da się podać. Przypuszczenie, że otwór Monroego został zatkany przez skrzepy krwi jest o tyle prawdopodobne, że przy dokonanym nakłuciu dokomorowym w wydobytym płynie znajdowały się takie skrzepy. Gdyby jednak ktoś chciał zakwestionować całokształt rozpoznania, to trudno byłoby odeprzeć przypuszczenie, że może tam jest guz w obrębie przegrody przeźroczystej, który łatwo może wpuklać się do komór bocznych. Takie guzy mają charakterystyczny obraz odmowy. Przegroda przeźroczysta jest blaszką cienką, a może zawierać przestrzeń wolną — cavum septi pellucidi, w której może nagromadzić się ciecz lub krew. Wtedy występuje symetryczne wybrzuszenie, którego w obrazie tego przypadku nie widać. To jest właśnie słaba strona koncepcji, jakoby krwawienie w tym przypadku pochodziło z guza przegrody przeźroczystej. W każdym razie należy przedyskutować tę możliwość, czy nie ma guza, który utrudnia krążenie płynu. Otóż już po nakłuciu komorowym ustąpiły wszystkie objawy nadciśnienia śródczaszkowego, a już w czasie zabiegu nastąpiło zapadnięcie się mózgu, wskutek czego odstąpiono od zamierzonego otwierania komory bocznej. Jak dotychczas, nie ma powodu do zmiany rozpoznania, jeżeliby zaś w przyszłości zaszła jakaś zmiana stanu chorego, przypadek zostanie ponownie przedstawiony.

W drugim przypadku otwór Monroego musi być bezwątpienia zamknięty, gdyż inną treść znaleziono w komorach bocznych, a inną otrzymano z nakłucia lędźwiowego. Lepszego wytłumaczenia tego stanu nie można podać, jak tylko takie, że nagromadzone skrzepy krwi zamknęły otwór Monroego, prowadząc do wytworzenia się prawdziwej haematocephalii.

Doc. Kunicki zgadza się z uwagami kol. Arendta, że opisów podobnych przypadków nie można spotkać w piśmiennictwie i jeżeli się okaże, że nie ma w tym przypadku żadnego innego guza poza krwiakiem, to jest on rzeczywiście wyjątkowym. Trzeba się z tym liczyć, że w przypadku tym źródłem krwawienia mogły być np. rozstrzenie żylne w splotach naczyniówkowych lub podwyściółkowych. Nawet jeżeliby tak było, to przebieg kliniczny tej sprawy jest rzeczywiście wyjątkowy. Krwawienia dokomorowe nie są taką rzadkością, ale sprawa ta z reguły kończy się katastrofalnie. Zwykle wtedy krwawienie obejmuje i inne przestrzenie, podczas gdy tutaj ograniczyło się do komory bocznej.

W przypadkach udarowego rozpoczęcia się sprawy chorobowej, prowadzącej do dementywnych objawów a bez objawów ogniskowych, powinno się częściej brać pod uwagę możliwość leczenia chirurgicznego. Zabieg chi-

rurgiczny bowiem jest całkiem prosty; zasadą jest próbna punkcja. Jeżeli natrafi się przy niej na płyn, odpuszcza się go. Wykonanie takiego małego zabiegu stanu chorego nie pogarsza, a są wtedy szanse uratowania chorego. Przy krwawieniach śródczaszkowych stanowczo zbyt rzadko myśli się o możliwości próbnego nawiercenia czaszki.

II. Prof. Dr E. B r z e z i c k i: Kliniczna analiza nerwowości. (Streszczenie tego odczytu ukaże się w druku).

W dyskusji Doc. C h ł o p i c k i podkreślił, że na podstawie kryteriów Prof. B r z e z i c k i e g o jest możliwy bardzo przekonywujący podział nerwic i neuroz w zależności od czynników dynamicznych. Uważa on za zupełnie słuszne uzależnienie występowania pewnych zaburzeń nerwowych od pewnych okresów życia. Ważne jest podkreślenie znaczenia czynnika neurowegetatywnego, który jest wykładnikiem uczuciowości ludzkiej. Czynnik ten organizuje życie psychiczne, ale może je także i dezorganizować. Charakterystyczną wtedy cechą jest odhamowanie, wyzwolenie się czynników wegetatywnych spod kontroli. Bywa to dla danego człowieka bardzo przykrym, gdy na przykład składa egzamin, a tymczasem występuje u niego bicie serca, brak uwagi i człowiek ten nie może się opanować i załamuje się.

I w psychopatiach i neuropatiach spotykamy się z zaburzeniami układu wegetatywnego; może nawet psychopatie są czymś bardziej zaawansowanym; są to zaburzenia, dotyczące sfery instynktów. Podany powyżej przykład dotyczy trudności dostosowywania się. Następuje w tym przypadku załamanie, a więc instynkt zachowawczy zawodzi. Bardzo często mamy objawy ucieczki w chorobę, często także wchodzi w grę czynnik odhamowania. Przychodzą wtedy do głosu niższe mechanizmy, co jest dla człowieka przykre, a nawet może być kompromitujące: występuje czkawka, wymioty, omdlenia itd. Mechanizmy te tak opanowują sferę uczuciową, że nie dadzą się opanować. Teraz parę uwag o pewnej właściwości, polegającej na różnym reagowaniu na różne szkodliwe czynniki zewnętrzne. B o n h o e f f e r sądził, że każda osobowość oddziaływuje we właściwy sobie sposób na pewne określone szkodliwe czynniki zewnętrzne. Inni autorzy też są zdania, że rodzaj czynnika szkodliwego ma wpływ na obraz zaburzenia. Znany jest rodzaj melancholii u dzieci z meningitis tbc., tak samo specjalny typ drażliwości w chorea minor. W upojeniu alkoholowym mamy do czynienia ze swoistą postacią euforii, w przypadkach psychozy meskalinowej występują objawy schizofrenii, do pewnego stopnia niezależne od konstytucji. Prace szkoły heidelberskiej wykazują możliwość wywoływania sztucznie takich stanów.

Prof. B r z e z i c k i uważa, że wspomniane reakcje egzogenne należałoby zaliczyć do stanów neurastenicznych. W chorea minor czynnik dziedziczny odgrywa też poważną rolę. Dzieci choreatyczne są nerwowe „z domu", należą one do psychasteników i neurasteników. Czynnik egzogenny odgrywa niewątpliwie rolę, ale nazwałby go raczej terminem „neurasteniczny".

W przyszłości chciałby przedstawić swój pogląd na psychopatię i histerię. Histeria nie jest jednolitym pojęciem, można podzielić ją na stany skirtoidalne i na histerie epizodyczne, o których wspomniał doc. C h ł o p i c k i. Bardzo ciekawa jest możliwość przerzucania się konfliktów duchowych na naszą motorykę.

Naukowa Sekcja Stomatologiczna Związku Lekarzy P. P. w Krakowie

P r o t o k ó ł Nr 3/48

z posiedzenia z dnia 1. III. 1948 r.

Kol. R a d z i ń s k a wygłosiła referat pt. „Patogeneza pyorrhei według najnowszych poglądów autorów francuskich, opublikowanych w Revue de Stomatologie 1947 r.".

Objawy kliniczne pyorrhea występują pod dwiema odmiennymi postaciami — niedokrwistej i zapalnej. Wspólnym ich objawem jest zniszczenie i rozrzedzenie kości zębodołowej. Przyczyny, które wywołują rozrzedzenie w innych częściach kośćca, wywołują również rozrzedzenie kości międzyzębodołowej. Tkanka kostna jest tkanką łączną, znajdującą się w stanie ciągłej przemiany, tzn., że niektóre jej składniki mają za zadanie ustalenie wapnia dostarczonego przez krew w związek — w istotę kostną. Życie fizjologiczne tkanki kostnej sprowadza się do zwalniania i odbudowy rezerwy mineralnej. Akcją zwalniania związków wapniowych, zapotrzebowanych przez ustrój z kośćca, zawiaduje parathormon dostarczony przez limfę z czterech gruczołów przytarczycznych. W pyorrhea niedokrwistej rozrzedzenie kości zębodołowej jest wynikiem zaburzeń w czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Hipersekrecja parathormonu wpływa na zwolnienie Ca z tk. kostnej. W pyorrhea zapalnej, przekrwieniowej rozrzedzenie kości międzyzębodołowej jest spowodowane przeciągającym się zakażeniem z okolicy przyszyjkowej. Zakażenie miejscowe okołookostnowe przyszyjkowe powstaje drogą hematogenną, tzn. z wewnątrz na zewnątrz i jest w ścisłej zależności od ogniska zakaźnego, współistniejącego lub poprzedzającego, położonego nieraz w odległym miejscu.

Kol. D o m i n i k zabrał głos w dyskusji i podkreślił, że wyniki badań szkoły francuskiej na ogół pokrywają się z wynikami badań uczonych amerykańskich. Na szczególną uwagę zasługuje spostrzeżenie, że kości szczęk, a zwłaszcza wyrostka zębodołowego są tkanką najmniej stałą ze wszystkich otaczających ząb. Zachodzą w tych kościach ustawiczne procesy tworzenia się i rozessania, a od zachowania równowagi między tymi zjawiskami zależy los wyrostka zębodołowego.

Kol. D o r s k i poddaje krytyce nazwę „pyorrhea", używaną dotychczas w stomatologii francuskiej, nazwa ta została już dawno zarzucona we wszystkich innych krajach. Zwraca uwagę na stosunkowo dużą powierzchowność badań, spotykaną często u uczonych francuskich. Uważa, że praw wyliczonych przez prelegentkę nie można określać jako wynik badań uczonych francuskich, gdyż zasadniczo są to rzeczy znane już od dawna.

Kol. D o m i n i k, korzystając z wolnego czasu, gdyż następny prelegent nie przybył, porusza ważne zagadnienie, tyczące się roli ozębnej w przyzębicy. Według ostatnich badań głównie amerykańskich, ruchomość zębów zależy w dużej mierze od stanu ozębnej, od nasilenia jej przewlekłego stanu zapalnego. Niejednokrotnie przy niezbyt dużym zaniku poziomym kości zębodołu, stwierdzamy dość znaczną ich ruchomość a odwrotnie przy zaniku przekraczającym nieraz połowę długości korzenia, ząb będzie mocno osadzony. Rozluźnienie aparatu ozębnego, utrzymującego swymi wiązaniami ząb w zębodole, będzie tu czynnikiem rozstrzygającym, jako wynik przewlekłego stanu zapalnego ozębnej.

Protokół Nr 4/48

z posiedzenia z dnia 5. IV. 1948 r.

Kol Tomczyk wygłosił referat pt. „Ustalenie wysokości zgryzu przy bezzębiu".

Przy ustalaniu wysokości zgryzu wychodzimy z założenia, że żuchwa znajduje się w stanie spoczynku. Wówczas między górnym rzędem zębów a dolnym istnieje pewna odległość, wynosząca 1—4 mm. Musi ona być uwzględniona przy wykonywaniu dolnej dostawki całkowitej. U chorego ustalamy żuchwę w pozycji wypoczynkowej i dostosowujemy odpowiednio wysokość dolnego wału zgryzowego. Następnie obniżamy tę wysokość indywidualnie o 1—4 mm, polecając nagryźć na rozmiękczony wał dolny.

Kol. Dominik podnosi w dyskusji, że dotychczas przy sporządzaniu protez za dużo zwracano uwagi na stronę kosmetyczną, za mało na czynnościową. Należy zawsze mieć na uwadze, że długotrwałe bezzębie względnie za niski zgryz są przyczyną zmian resorbcyjnych główki stawowej, wywołując jej spłaszczenie. Przy nagryzieniu wałów woskowych powinny one zawsze zetknąć się nieco wcześniej w odcinku przednim, w ten bowiem sposób unikniemy wysunięcia szczęki dolnej ku przodowi w ostatniej fazie ruchu.

Kol. Dorski i Drozdowski zapytują dodatkowo o szczegóły przedstawionej przez referenta metody fonetycznej.

Kol. Sieppel dodaje, że prócz powyższego sposobu mamy jeszcze inne metody: wzrokową, badanie nadmiernego kurczenia się mięśni żujących, kontroli ustawienia główki stawowej i wyjaśnia, na czym one polegają.

Kol. Dominik zwraca uwagę, że przed ustaleniem wysokości wału dolnego musimy odpowiednio dostosować wał zgryzowy górny nie tylko w odcinku przednim, lecz i w bocznych (płaszczyzna Campera). Obniżenie wału zgryzowego dolnego o przestrzeń międzyszczękową powinno nastąpić dla uniknięcia niedokładności nie na modelu, lecz w ustach podczas funkcji.

Protokół Nr 6/48

z posiedzenia z dnia 7. VI. 1948 r.

I. Kol. Jaruzelska wygłosiła referat pt.: Teoria de Coster'a. Dowodzi on, że nieprawidłowości zgryzowe powstają głównie wskutek rozbieżności czasu wyrzynania się zębów i wieku kostnego osobnika. Wiek kostny rozpoznaje się przy pomocy rentgenogramu lewego nadgarstka dziecka, a to na podstawie ilości już zwapniałych kości. Pomocną przy tym jest tablica de Chinton-Howard'a. Wiek zębny dziecka oblicza się metodą de Matiega dla chłopców, a dla dziewcząt według tabeli Lukasowa. Dla zobrazowania zmian w zębach i szczękach de Coster radzi zrobić przed, w czasie i po regulacji diagramy głowy dziecka. Diagram sporządza się metodą siatkową lub nakładania zdjęć rentgenowskich, robionych w równych odstępach czasu z tej samej odległości. Przy prawidłowym układzie twarzy dziecka siatka de Coster'a, przechodząc przez odpowiednie punkty twarzowe, pozostaje niezmieniona, to znaczy linie poziome, jak i pionowe tworzą regularną szachownicę; przy nieprawidłowym układzie twarzy i zębów uzyskujemy linie faliste. Na podstawie licznych badań kefalometrycznych stworzył de Coster 6 diagramów, które odzwierciedlają pomiary czaszkowe, zależne od wieku dziecka. Dla ustalenia dokładnego rozpoznania i rokowania zaleca de Coster: 1) ustalić klasę Angle'a; 2) obliczyć kąt nachylenia siekaczy dolnych w stosunku do płaszczyzny, poprowadzonej przez dolny brzeg trzonu żuchwy. Kąt ten powinien wahać się w granicach $\pm$ 5°; 3) oznaczyć kąt, zawarty między płaszczyznami: frankfurcką i żuchwową; 4) ustalić wiek kostny dziecka przy pomocy rentgenogramu nadgarstka; 5) ustalić wiek zębny dziecka metodą de Matiego względnie Lukasowa; 6) wykonać diagram głowy dziecka.

II. Kol. Dominik przedstawia 1) przypadek olbrzymiego siekacza górnego środkowego, w którego komorze wytworzył się dodatkowy twór zębowy oraz 2) przypadek kła zatrzymanego w zatoce szczękowej, skąd został on usunięty drogą operacyjną.

III. W związku z referatami zabierali głos w dyskusji kol. Drozdowski, Rucińska, Sieppel i Dominik.

Sekrtearz: *Dr K. Dominik*

Przewodniczący: *Dr L. Sieppel*

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXIX posiedzenie z dnia 30. XII. 1947 r.

Dr Orawiec z I Kliniki Chirurgicznej *przedstawił przypadek ziarnicy lipoidowej*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji prof. Albert podaje, że w żadnym z 4 obserwowanych przez siebie przypadków nie stwierdził pełnego klasycznego „trias", tj. wytrzeszczu gałek ocznych, moczówki prostej i ubytków kostnych. Za zasadnicze uważa natomiast zmiany w płucach i w skórze. Prof. Falkiewicz przypomina kilka opisanych w Polsce przypadków Nowickiego, Lenartowicza i własny i również potwierdza brak „triasu". Dr Bühn zauważa, że nieznajomość obrazu ziarnicy lipoidowej kości prowadzić może do tragicznych pomyłek. Prof. Hirszfeldowa zapytuje, czy wrodzony przerost serca nie należy do tej samej grupy chorób. Prof. Albert odpowiada od razu, że przy wrodzonych przerostach serc u niemowląt myśli zawsze o spichrzaniu, ale raczej glikogenu, niż cholesterolu.

W drugiej części zebrania prof. Albert wygłosił referat pt. *„Wrzody żołądka i dwunastnicy u niemowląt"*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji prof. Falkiewicz zauważył, że klinicznie odróżniamy zasadniczo wrzody trawienne od bezobjawowych wrzodów w przebiegu innych chorób. Opisane przypadki u dzieci stwierdzono głównie przy chorobach zakaźnych. To ostre występowanie wrzodów, bezobjawowy przebieg i choroby współtowarzyszące każą przyjąć, że u tych dzieci nie chodziło o tzw. chorobę wrzodową żołądka, a ostre wrzody. Miarą porównawczą powinno być nie przebicie i krwawienie, a zwężenie odźwiernika. Prof. Czyżewski zauważa, że przedstawiony materiał sekcyjny wykazuje tylko zgony z innych powodów, a nie z powodu wrzodów żołądka. Prof. Hirszfeldowa jest zdania, że materiał prof. Alberta potwierdza zasadniczo twierdzenie współczesnej pedia-

trii. Dawniej wrzody żołądka i dwunastnicy uważano za nader rzadkie, rozpoznawano jedynie sekcyjnie. Obecnie wrzody dwunastnicy są opisywane coraz częściej, są one około 10-krotnie częstsze aniżeli wrzody żołądka. Około 70% dotyczy niemowląt w wieku od 5 tygodni do 5 miesięcy, około 10% spotyka się u noworodków. Można by odróżniać poza noworodkami trzy kategorie: a) u dzieci bardzo dystroficznych z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, b) w przebiegu zakażeń, c) w gruźlicy.

Patogeneza w tych stanach jest różna. W kategorii a) pewną rolę odgrywa awitaminoza, w b) przeważnie zatory, w c) jady lub prątki. Wrzody zdarzają się i w zwężeniu odźwiernika u młodych niemowląt. Niemowlęta nie skarżą się na bóle, dzieci nieco starsze nie potrafią ich lokalizować, rozpoznanie, o ile nie nastąpi przeżarcie do naczynia i krwawienie, jest bez zdjęć Roentgena bardzo trudne. A nawet w krwawieniach żołądkowo-jelitowych u dzieci częstsze są znacznie przyczyny inne, niż wrzody: choroba Werlhofa, Schönlein-Henocha, choroby krwi, zakrzep żyły pępkowej. U dzieci starszych w tzw. kolce pępkowej niektóre przypadki należą do omawianej grupy i cierpią na wrzody żołądka lub dwunastnicy. Dr K n a p p e zwraca uwagę na znaczenie momentu alergicznego. W stanach alergicznych często stwierdza się wrzody i ten czynnik jest niesłusznie pomijany. Dr B a r a b a n donosi o przypadku 10-letniego dziecka, u którego należałoby rozpoznać chorobę wrzodową dwunastnicy. Dr M o s z k o w s k a jest zdania, że jako czynnik etiologiczny należy także brać pod uwagę B. pyocyaneus, który może powodować owrzodzenia. Zapytuje też, czy w opisywanym przypadku czerwonki było badanie bakteriologiczne. Dr G o d l e w s k i twierdzi, że najczęściej owrzodzenia przewodu pokarmowego występują u wcześniaków oraz u niemowląt atroficznych. Uważa za możliwe, że ropniaki opłucnej u tych dzieci były zjawiskiem wtórnym, a owrzodzenia dwunastnicy ogniskiem pierwotnym. Prof. F a l k i e w i c z podkreśla znaczenie układu wegetatywnego w chorobie wrzodowej, a nie wyobraża sobie, aby wrzód był przyczyną sepsis. Prof. C z y ż e w s k i zwraca uwagę na fakt, że w pierwszych 5 godzinach po przebiciu nie stwierdza się bakterii w płynie otrzewnowym.

XL posiedzenie z dnia 13. I. 1948 r.

Dr Z. T e s a r z z Kliniki Pediatrycznej *przedstawił przypadek lotnego nacieku Löfflera u niemowlęcia 3½-miesięcznego.* Rozpoznanie zostało postawione na podstawie: a) krótkotrwałości zmian rentgenologicznych w płucach, b) wyraźnej eozynofilii we krwi, czasowo związanej z wystąpieniem nacieków płucnych, c) względnej skąpości objawów fizykalnych. Patogenezę tego przypadku należy tłumaczyć uczuleniem tkanki płucnej przez alergen pochodzenia bakteryjnego w okresie banalnego zakażenia górnych dróg oddechowych, poprzedzającego wystąpienie nacieku Löfflerowskiego. Opisany zespół objawów bywa coraz częściej rozpoznawany u dorosłych, natomiast u niemowląt należy do bardzo wielkich rzadkości (autoreferat).

W *dyskusji* dr G o d l e w s k i podnosił podobieństwo tego schorzenia do gośćca płuca, który może też dać eozynofilię we krwi i nacieki w płucach.

Dr I. M o s z k o w s k a z Kliniki Pediatrycznej i dr K. M ę d r a ś z Zakładu Anatomii Patologicznej *przedstawili przypadek wrodzonej zastawki dwunastnicy u niemowlęcia.* Przypadek dotyczył 9-miesięcznego chłopca, który zmarł wśród objawów odwodnienia i zatrucia, powstałych po uporczywych wymiotach nieznanego pochodzenia. Obraz anatomo-patologiczny omówił dr M ę d r a ś, a następnie dr M o s z k o w s k a (autoreferat) przeanalizowała przyczynę zejścia śmiertelnego, sprowadzając ją do znacznej utraty anionu Cl, kationu Na i wody. To doprowadziło do zmniejszenia ilości krwi krążącej, zastoju w obrębie włośniczek i ich zwiększonej przepuszczalności. W ten sposób wystąpiły objawy ostrej niedomogi krążenia, które doprowadziły do śmierci.

W *dyskusji* prof. A l b e r t zwraca uwagę na zapalenie włóknikowe stwierdzone w żołądku i dwunastnicy, które ze względu na dużą powierzchnię resorbcyjną nie mogło być bez znaczenia.

Dr W e i s g l a s s z II Kliniki Wewnętrznej i dr W e b e r z I Kliniki Chirurgicznej *przedstawili przypadek aplazji szpiku w następstwie osamotnionego przerzutowego nacieczenia śledziony w przebiegu raka sutka.* Dr W e i s g l a s s przedstawił historię choroby pacjentki, po czym dr W e b e r podał rozpoznanie, z którym przystąpiono do zabiegu oraz wynik autopsji po śmierci. Zabieg z góry uznany był za beznadziejny. Wskazaniem jednak do zabiegu była myśl, że możliwy jest toksyczny wpływ guza rakowego sutka na narząd krwiotwórczy i że usunięcie sutka może wpłynąć na poprawę ciężkiej niedokrwistości, nie poddającej się żadnemu leczeniu. Na sekcji stwierdzono guz sutka, który histologicznie okazał się carcinoma scirrosum. Śledziona powiększona, torebka lśniąca, napięta, twarda, zarówno z zewnątrz, jak i na przekroju widoczne ogniska białawe, oporniejsze od reszty miąższu, rysunek grudek i podścieliska całkowicie zatarty. Histologicznie stwierdzono „całkowite zatarcie utkania śledzionowego, prawie cały miąższ, z wyjątkiem miejsc nekrotycznych włóknisto zmienionych, zbudowany z komórek dość dużych o charakterze nabłonkowym ułożonych gęsto obok siebie, bez jakiegoś wyraźnego planu, wnikających między utrzymane elementy siateczki śledziony lub w niektórych miejscach układających się w postaci cewek". Poza tym sekcja wykazała zmiany włókniste zastawki dwudzielnej oraz płyn w jamach opłucnowych, w worku osierdziowym i w jamie brzusznej. Dr W e b e r podkreślił rozległość zmian w śledzionie, a więc w narządzie, w którym tylko wyjątkowo rozwijają się wtórne guzy złośliwe. Stosunek zmian stwierdzonych w śledzionie do niedokrwistości omówił dr W e i s g l a s s (autoreferatu nie nadesłano).

W *dyskusji* prof. F a l k i e w i c z stwierdza, że wnioskiem praktycznym jest jak najwcześniej operować. Uważa za prawdopodobne, że najpierw u chorej tej była anemia aplastyczna, a później rozwinął się rak, bowiem objawy anemii były już od 6 miesięcy, a guz zauważono przed 6 tygodniami. Dr S z n e k zapytywał, czy chora rodziła i czy karmiła. Dr G i b i ń s k i zwraca uwagę, że przyzwyczajeni jesteśmy widywać leukopenię i anemię w przypadkach rozrostu miazgi śledzionowej bez względu na jego przyczynę, a nie przeciwnie, jak to było w tym przypadku, gdzie miazga śledzionowa była prawie zupełnie zniszczona nacieczeniem nowotworowym. Sądzi też, że wobec braku pośmiertnego badania szpiku nie można wykluczyć zniszczenia szpiku nacieczeniem nowotworowym lub rozrosłym aparatem siateczkowym, co

nie daje zmian w rentgenogramie. Taki stan nie byłby dziwny w przypadku raka z b. licznymi przerzutami i czyniłby zbędnym dodatkowe założenie, że chora cierpiała uprzednio na anemię aplastyczną. Dr Mędraś mówiąc o mechanizmie powstawania przerzutów nowotworowych dochodzi do wniosku, że być może nazwa ta jest niesłuszna, nie zawsze chodzi tu o przerzuty „sensu stricto". Prof. Falkiewicz stwierdza, że brano pod uwagę zniszczenie szpiku przez nowotwór, ale trudno sobie wyobrazić tak zupełne zniszczenie szpiku.

W końcu dr J. Kubicz (z Kliniki Dermatologicznej) *wygłosił odczyt pt. „O pożywce jelitowej wszy odzieżowej. Metodyka i zastosowanie"*. (Autoreferatu nie nadesłano).

W *dyskusji* dr Drak wspominał, że pracując w Instytucie prof. Weigla zachorował na gościec, a gdy potem karmił, wszystkie wszy karmione przez niego ginęły. Prof. Hirszfeld zapytuje, czy opisane przez przedmówcę zjawisko nie polegało na ciałach antyrickettsiowych lub zmianach metabolicznych we krwi. Podnosi też, że dziwnym wydaje się fakt, że wszystkie opisywane tu twory są wielkości Rickettsii. Prof. Falkiewicz zastanawia się, czy w gośćcu nie większą rolę odgrywa alergia niż infekcja. Dr Gibiński zapytuje, czy obserwowano kiedykolwiek zależność między wszawicą, a częstością występowania gośćca, co musiało by się zdarzyć, gdyby wesz była przenośnikiem wirusów gośćcowych. Sam w otoczeniu silnie zawszonym, mimo bardzo złych warunków mieszkaniowych i odzieżowych obserwował nadzwyczaj rzadko dolegliwości gośćcowe, mimo dużego materiału chorych. Z drugiej strony kraje, w których gościec należy do najpowszechniejszych chorób społecznych, np. Anglia, Holandia itp. wolne są od wszawicy. Dr Knappe podnosi podobieństwo gośćca do duru osutkowego ze względu na periarteriitis nodosa. Prof. Falkiewicz jeszcze raz podkreśla, że rzadkość występowania gośćca w warunkach głodowania jest też argumentem za alergicznym podłożem choroby. Podobnie rzadko spotyka się w tych warunkach dychawicę oskrzelową. Po odpowiedzi prelegenta zebranie zamknięto.

XLI posiedzenie z dnia 27. I. 1948 r.

Dr Gamski z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił 2 przypadki zespołu Wolff-Parkinson-White w elektrokardiogramie.* Chora lat 35 oraz chory lat 21 z rzadkimi napadami częstoskurczu serca, bez podmiotowych i przedmiotowych objawów schorzenia narządu krążenia. W Ekg obojga stwierdzono zespół W. P. W. Omówiono mechanizm powstawania oraz znaczenie kliniczne omawianego zespołu (autoreferatu nie nadesłano).

W *dyskusji* dr Kowarzykowa omówiła przypadek i pokazała Ekg chorego, u którego po ucisku na gałki oczne udało się uzyskać przejście z krzywej odpowiadającej W. P. W. do prawidłowej krzywej ekg. Prof. Szczeklik zauważa, że poglądy na mechanizm powstawania W. P. W. uległy zmianie; oprócz anomalii także i uszkodzenia mięśnia sercowego zdają się odgrywać rolę. Na poparcie tego stanowiska przytacza 2 przypadki, demonstrując zdjęcia ekg. Prof. Falkiewicz uważa, że wątpliwości może rozstrzygnąć każdorazowo tylko dokładna obserwacja kliniczna. Omawia również jeden własny przypadek. Natomiast w przypadku omawianym przez prof. Szczeklika nie widzi dostatecznego dowodu na zależność W. P. W. od zmian organicznych. Większość wypadków, które obserwował miała charakter stały. Dr Baraban podaje szereg szczegółów dotyczących pierwszego chorego, który przebywał też w jego obserwacji. Uzupełnia je dr Masny. Prof. Kowarzyk przedstawia eksperymenty, pozwalające na drodze przewodzenia pozasercowego bodźców przy zastosowaniu wzmacniacza wywoływać P.W.P. lub częstoskurcz napadowy zależnie od kierunku przewodzenia prądu. Prof. Falkiewicz zapytuje jeszcze, jakie są publikacje dotyczące tego problemu u dzieci oraz podaje, że u osobników bez dolegliwości sercowych stwierdza się występowanie W. P. W. w stosunku 1:5.000 przypadków. Prof. Szczeklik wyjaśnia, że chodzi mu o możliwość istnienia dwóch sposobów występowania W. P. W.: pierwszy polega na wrodzonym istnieniu pęczka Kenta lub tp., drugi na wytworzeniu się nowej drogi czy to pod wpływem uszkodzenia organicznego mięśnia czy czynników neurogennych.

Następnie dr Teppa z Kliniki Neurologicznej *przedstawił 56-letniego chorego z wągrzycą mózgu.* Choroba rozpoczęła się przed rokiem nieznacznymi bólami głowy, do których dołączyło się w ostatnich miesiącach postępujące pogorszenie wzroku jako następstwo tarczy zastoinowej na obu oczach przechodzącej w zanik. Objawy kliniczne guza mózgu z wodogłowiem bez typowej lokalizacji. Stwierdzono zaburzenie umysłowe i obserwowano szereg napadów padaczki korowej lub uogólnionej. We krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym wyraźna eozynofilia. Rozpoznanie zostało ustalone przez aspirację grubą igłą i strzykawką kilku rozpadłych torebek wągra tasiemca samotnego. Dr Teppa zwrócił uwagę na to, że jest to piąty przypadek wągrzycy mózgu obserwowany przez niego w ostatnim roku, co świadczy o niebezpieczeństwie społecznym związanym z trudnościami w ujęciu w kontrolę sanitarną całego uboju bydła (autoreferat).

Z kolei dr Kowarzykowa z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawiła przypadek symetrycznej martwicy skóry w przebiegu agranulocytozy popiramidonowej.* Jednorazowe podanie piramidonu wyzwoliło objawy wstrząsu anafilaktycznego u osobnika uczulonego, przy czym możliwe jest, że czynnikiem pogłębiającym stan toksyczny była podana równocześnie penicylina, zmiany skórne przestały się bowiem posuwać w momencie odstawienia penicyliny.

Gwałtowność objawów, ogromna rozległość zmian skórnych, wywołanych nieznaczną ilością czynnika uszkadzającego wskazują na alergiczne ich tło. Za tłem alergicznym ex post przemawiać może także wyprysk na skórze w okolicy stawu biodrowego lewego utrzymujący się 4 doby, o charakterze wykwitów pokrzywkowych. Powstał on po znieczuleniu miejscowym 5% nowocainą zastosowanym przy pobieraniu wycinka ze skóry. Histopatologiczne badanie wycinka wykonane przez prof. Alberta w Zakładzie Anatomii Patologicznej może również wskazywać na charakter alergiczny. Z powodu ciężkiego stanu chorej nie wykonano nakłucia mostka ani prób na na alergeny. Przypadki martwicy głębokiej czy powierzchownej w przebiegu spraw alergicznych teoretycznie łatwe do przyjęcia nie są notowane w piśmiennictwie. Prof. Czeżowska po raz pierwszy podniosła tę sprawę w Polskim Tygodniku Lekarskim (1947). Symetryczność zmian skórnych stwierdzona w demonstrowanym

przypadku wynika przypuszczalnie z ogólnego tła schorzenia. Nie stwierdzono żadnej równoległości pomiędzy rozwojem zmian skórnych, a obrazem hematologicznym. W okresie najcięższych objawów wstrząsowych i najrozleglejszych zmian skórnych krew wykazywała już stosunki prawidłowe. Zatrzymanie się ciężkiej rozwijającej się zmiany skórnej występuje od dnia wstrzymania penicyliny. Chora oprócz normalnego leczenia agranulocytozy bierze od dnia następnego po odstawieniu penicyliny codziennie od 20—40 jednostek insuliny podskórnie (autoreferat).

W *dyskusji* prof. Czeżowska wykazuje analogię z własnym przypadkiem oraz wskazuje także i tu na możliwość zjawiska paralergii oraz na korzystne działanie insuliny. Prof. Szczeklik uwypukla trudności diagnostyczne w ocenie zmian skórnych i rolę penicyliny. Wyjaśnia, że insulina była tu podana przeciwbólowo i okazała się lepsza niż poprzednio stosowana morfina. Prof. Albert wspomina o własnej reakcji na zastrzyki penicyliny pod postacią świądu, obrzęku skóry ze złuszczaniem naskórka. Sądzi, że w przypadku tym ukazać się jeszcze mogą głębsze zmiany martwicze. Dr Bühn zwraca uwagę, że insulina jest lekiem przeciwalergicznym. Dr Kaniak podnosi analogię leczenia insuliną w tym przypadku oraz w chorobie Bürgera.

Dr K. Gibiński

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNEGO W KRAKOWIE

będącego Oddziałem Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego za czas od kwietnia 1947 do lipca 1948 r.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 12 zwyczajnych posiedzeń naukowych oraz 3 posiedzenia nadzwyczajne. Na pierwszym posiedzeniu nadzwyczajnym dnia 9. X. 1947 r. wygłosił odczyt prof. dr Maurycy Bornsztajn pt. „Półwiekowy bilans psychiatrii naukowej (współczesne metody badania w psychiatrii)", na drugim dnia 24. III. 1948 r. i trzecim dnia 25. III. 1948 r. wygłosił odczyty prof. I. A. Carmichael z Londynu na tematy: „Dynamika płynu mózgowo-rdzeniowego u człowieka" oraz „Zmęczenie i zaburzenia czynności mięśni u człowieka".

Na posiedzeniach zwyczajnych przedstawili: 1. Lek. Bromowicz Jan — Omówienie 8 operowanych przyp. krwiaka podoponowego w dniu 13. XII. 1947 r. — 2. Lek. Bromowicz J. — Przyp. operowanego ropnia okolicy ciemieniowo-potylicznej lewej, dn. 5. III. 1948 r. 3 Doc. dr Chłopicki W. — Przypadek zespołu wzgórzowego, dn. 25. IV. 47 r. 4. Lek. Chmielewski J. — Przypadek ropniaka okolicy ciemieniowej lewej ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psych., dn. 16. V. 47 r. 5. Lek. Chmielewski J. — Przyp. gwiaździaka rdzenia przedł. i przyp. oponiaka sklepistości okolicy czołowej lewej, dn. 13. XII. 47 r. 6. Lek. Chmielewski — Przyp. operowany z powodu wypadnięcia jądra miażdżystego, dn. 5. III. 48 r. 7. Gerard — Przyp. postępującego porażenia opuszkowego u młodej osoby, dn. 25. IV. 47 r. 8. Dr Jarema M. — Przyp. choroby Picka, dn. 3. X. 47 r. 9. Doc. dr Kunicki A. — Przyp. neuralgii zwoju kolankowego, dn. 7. X. 47 r. 10. Doc. dr Kunicki A. — Przyp. operowanego guza ciemieniowo-potylicznego, dn. 6. I. 48 r. 11. Lek. Rogalska — Przyp. wczesnego zapalenia kiłowego rdzenia, dn. 25. IV. 47 r. 12. Dr Spett K. — Omówienie przypadku schizofrenii z rysami urojeń sensytywnych, dn. 16. I. 48 r. 13. Dr Spett K. — Przyp. stanu maniakalnego z urojeniami, dn. 5. VII. 48 r.

Odczyty wygłosili jako zaproszeni goście: 1. Prof. dr Miodoński J. — „Próby rozpoznawania ośrodkowych schorzeń układu przedsionkowego przy pomocy skofedalu, dn. 16. IV. 48 r. 2. Prof. dr Szuman St. — „Istota metody psychohigienicznej", dn. 7. XI. 47 r. 3. Dr Rymar J. — „Pismo w schorzeniach psychicznych i nerwowych, dn. 20. VI. 47. Członkowie: 4. Dr Arend R. — „Regresja rysunku a rysunek dziecięcy", dn. 20. VI. 47 r. 5. Arend R. — „Wypuklina jądra miażdżystego tarczy międzykręgowej", dn. 5. III. 48 r. 6. Prof. dr Brzezicki E. — „Psyche a soma z punktu widzenia przyrodnika", dn. 16. V. 48 r. 7. Prof. dr Brzezicki E. — „Rozwój charakterologii klinicznej". dn. 6. II. 48 r. 8. Doc. dr Chłopicki Wł. — „Uwagi o marzeniach sennych", dn. 16. IV. 48 r. 9. Dr Jarema M. — „Organiczna reakcja psychotyczna w przebiegu leczenia wstrząsami elektrycznymi", dn. 6. II. 48 r. 10. Doc. dr Kunicki A. — „O leczeniu guzów przysadki" dn. 4. VI. 48 r. 11. Dr Spett K. — „Magiczne myślenie w obrazie klinicznym", dn. 3. X. 47 r. 12. Dr Stryjeński Wł. — „Zamach Piekarskiego na króla Zygmunta III". Uwagi sądowo-psychiatryczne na marginesie historii, dn. 7. V. 48 r.

W związku ze śmiercią prof. dr J. Mazurkiewicza z Warszawy wygłosił na posiedzeniu dnia 7. XI. 47 r. prof. dr Brzezicki Zmarłemu poświęcone oraz na posiedzeniu dnia 7. V. 48 r. — wspomnienie poświęcone zmarłemu członkowi Towarzystwa dr St. Paszkowskiemu.

Sekretarz:	Prezes:
Dr Michał Jarema	*Prof. dr E. Brzezicki*

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Z inicjatywy Departamentu Medycyny Społecznej Ministerstwa Zdrowia zostało reaktywowane Polskie Towarzystwo Przeciwrakowe z siedzibą w Warszawie. Polskie Towarzystwo Przeciwrakowe jest czynnikiem, reprezentującym wobec Władz Krajowych i wobec zagranicy interesy akcji przeciwrakowej w Polsce. Ma ono na celu inicjowanie, koordynowanie i wspieranie działalności społecznej, leczniczej i naukowej w dziedzinie nowotworów a także prowadzenie tej działalności we własnym zakresie. Członkami zwyczajnymi T-wa mogą być terenowe stowarzyszenia przeciwrakowe oraz osoby prawne, instytucje i zakłady naukowe, których zadania są zgodne z celami Polskiego T-wa Przeciwrakowego. Na walnym zebraniu, odbytym w dn. 29 maja 1948 roku zostały wybrane Władze Towarzystwa, które ukonstytuowały się następująco: Zarząd: Prof. dr med. Ludwik Paszkiewicz (W-wa) — prezes, Dr med. Franciszek Łukaszczyk (W-wa) — wiceprezes, Prof. dr med. Józef Laskowski (W-wa) sekretarz, Dr med. Stanisław Bylina (Gliwice) — zastępca sekretarza, Dr med. Hanna Kołodziejska (W-wa) — skarbnik, Dr med. Paweł Adamowicz (Kraków) — zastępca skarbnika, Prof. dr med. Jerzy Rut-

kowski (Łódź) — członek Zarządu, Dr med. Zbigniew Rychłowski (Gdańsk) — członek Zarządu. Komisja Rewizyjna: Prof. dr med. Adam Czyżewicz (W-wa), Prof. dr med. Witold Grabowski (Wrocław), Dr med. Daniel Jastrzębski (W-wa), Doc. dr med. Leon Manteuffel (W-wa) zastępca, Prof. Cezary Pawłowski (W-wa) zastępca. Siedziba Polskiego Towarzystwa Przeciwrakowego: Warszawa, Wawelska 15, Instytut Radowy.

Dnia 23 czerwca 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Dr Pochopień: Pokaz przypadku przewlekłego, wysiękowego, gruźliczego zapalenia otrzewnej, wyleczonego streptomycyną. — II. Doc. Ślopek: Czynnik Rh, jego własności i znaczenie (odczyt).

Wykaz posiedzeń naukowych Warszawskiego Koła Polskiego Lekarskiego T-wa Radiologicznego. *Dn. 6. XII. 45 r.* W. Zawadowski: Wspomnienie pośmiertne ku czci Dr Marii Werkenthin. — W. Bądzińska: Przypadek roponercza gazowego (pneumopyonephros). — K. Ossowska: Przypadek tętniaka aorty z przebiciem do opłucnej. — W. Zawadowski: Kilka uwag o lokalizacji ciał obcych w oku za pomocą metody Grudzińskiego. — S. Januszkiewicz: Wrażenie z podróży do zakładów naukowych Leningradu i Moskwy. *Dn. 10. II. 46 r.* Doc. Nowicki: Proteinazy jako wskaźnik odczynów tkanek w czasie rentgenoterapii. — E. Matuszek: Radiografia warstw krzywych i łamanych. — W. Bądzińska: O bronchografii. — W. Zawadowski: Streszczenie zagadnień poruszanych na posiedzeniu podsekcji elektromedycyny Państwowej Rady Zdrowia. *Dn. 9. XI. 46 r.* L. Zgliczyński: Przypadek choroby Pageta. — Krupiński: Przypadek tętniaka aorty. — W. Bądzyńska: Przypadek bezgłowca (anencephalus) rozpoznany za pomocą zdjęcia w końcowym okresie ciąży. — W. Bądzyńska: Przypadek gruźlicy kręgosłupa. *Dn. 12. XII. 46 r.* W. Bądzyńska: Przypadek torbieli płuca. — W. Bądzyńska: Przypadek rany drążącej przepony z przemieszczeniem trzew do jamy opłucnej. — B. Słomówna: Żylaki przełyku. — B. Słomówna: Colitis ulcerosa. *Dn. 5. II. 47 r.* K. Ossowska: Wrażenie z pobytu w szwedzkich Pracowniach Rentgenologicznych. — E. Matuszek: Nieścisłość teoretycznych podstaw jako źródło błędów lokalizacji ciał obcych w oku za pomocą metod geometrycznych. *Dn. 14. IV. 47 r.* W. Bądzińska: Przypadek choroby Klippel-Feil'a. *Dn. . III. 47 r.* W. Wolszakiewicz: Artropathia tabica. — Kołakowska: Przypadek wrodzonej wady serca. *Dn. 18. X. 47 r.* Jakubowski: Pokaz przypadku: osteogenesis imperfecta, chondromatosis multiplex. — L. Zgliczyński: Przyczynek do diagnostyki tętniaków tętnicy głównej. — E. Piętnik: Przypadek tętniaka z przeżarciem przedniej ściany klatki piersiowej. — J. Korpalska: Przypadek gruźlicy kręgosłupa o ciężkim przebiegu z niezwykłego kształtu naciekiem okołokręgowym. — K. Ossowska: Przypadek gruźlicy kręgosłupa z nietypowym cieniem ropnia zimnego. — W. Bądzińska: Pokazy przypadków: Lymphogranulomatosis mediastini, Struma retrosternale. *Dn. 15. XI. 47 r.* A. Śmigielska: Wrażenia z pobytu w pracowniach radiologicznych w Sztokholmie. Pokaz filmu przedstawiającego technikę ventrikulografii. — W. Bratkowski i E. Piętnik: Megacolon congenitum. — W. Sitkowski: Demonstracje przypadku artropathia syringomyelica. — B. Słomówna: Przypadek torbielowatości płuca. *Dn. 13. XII. 47 r.* K. Ossowska: Badanie klatki piersiowej w pozycji leżącej na boku. — E. Piętnikówna: Przypadek guza olbrzymiokomórkowego. — Sułkowski: Przypadek przepukliny rozworu przełykowego. — E. Matuszek: Przypadek glist w obrębie opuszki dwunastnicy. — J. Zabokrzycki: Przypadek torbieli skórzastej kości krzyżowej. *Dn. 17. I. 48 r.* Sławiński: Przypadek nerwiaka śródpiersia. — W. Wolszakiewicz: Przypadek nerwiaka klepsydrowatego w śródpiersiu. — Sławiński: Demonstracja przypadku guza śródpiersia. — J. Zabokrzycki: Przypadek kiły kostno-stawowej. *Dn. 21. II. 48 r.* W. Zawadowski: Leczenie promieniami X przerzutów nowotworowych w układzie kostnym. — J. Kononowicz: Przypadek otorbionego wysięku w szczelinie międzypłatowej. — B. Słomówna: Przypadek odoskrzelowego raka płuca z przerzutami do kręgosłupa. — A. Kaczurba: Przypadek tzw. zespołu objawów Milkmana. — L. Zgliczyński: Sprawozdanie ze Zjazdu Rentgenologów Ameryki Północnej w Bostonie. *Dn. 20. III. 48 r.* J. Chudyk: Wyniki odległe rentgenoterapii w 2 przypadkach mięsakokostniaka (osteosarcoma). — A .Kołodziejska: Postępowanie w przypadkach raka sutka przyjęte w Instytucie Radowym w Warszawie. — P. Łukaszczyk: Źródła błędów w pomiarach dawek aparatów rentgenowskich.

Z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia organizuje Wydział Lekarski Uniwersytetu w Łodzi przy współudziale Wydziału Zdrowia m. Łodzi 7-tygodniowy dokształcający kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki i społecznej walki z gruźlicą. Kurs obejmuje obok części teoretycznej, również ćwiczenia praktyczne na oddziałach gruźliczych i poradniach przeciwgruźliczych. Kurs rozpocznie się 18 października br. Podanie o przyjęcie na kurs wraz z życiorysem, zawierającym dane o miejscu i dniu uzyskania dyplomu, przebiegu dotychczasowej pracy i zajmowanym stanowisku, należy przesłać do 20 września br. do Sekretariatu Kursu Przeciwgruźliczego, Łódź, ul. Moniuszki 7 — Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza, gdzie również udziela się bliższych informacji. Lekarze przyjęci na kurs otrzymują stypendia w wysokości około 22.000 zł. Lekarze spoza Łodzi, oprócz stypendium będą mieli ewentualnie zapewnione mieszkanie i utrzymanie. (którego koszt za cały okres wynosi około 400 zł).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 5, 1948.

Britain To-Day. Nr 147, 1948 i Nr 148, 1948.

T. Zwoliński: Podręcznik położnictwa. Lek. Inst. Nauk.-Wydawniczy. Warszawa 1948.

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Dz. D. Nauki Lekarskie T. II, Z. 3. Lublin 1947.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 6, 1948.

M. Seidler: Przyczyny zakrzepów połogowych i pooperacyjnych i ich leczenie. Druk. Nr 3 „Wiedza", Kraków 1948.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 309 — 2500 — 8. VII. 48 — M — 36281